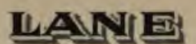
CHIMISME STOMACAL

([illegible])




LANE


SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

DU

CHIMISME STOMACAL

DU

CHIMISME STOMACAL

TRAVAUX DES AUTEURS SUR LE MÊME SUJET

G. HAYEM et J. WINTER. Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique (*Bulletin médical*, nº 95, 1889 et nºs 8 et 54, 1890).

G. HAYEM. De la médication antidyspeptique. Cours de thérapeutique, année 1889-1890 (inédit).

G. HAYEM. Du chimisme stomacal considéré comme élément de diagnostic et comme sources d'indications thérapeutiques (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1890).

7460-90. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

PREMIÈRE PARTIE

CHIMISME NORMAL

PREMIÈRE PARTIE

CHIMISME NORMAL

CHAPITRE PREMIER

REVUE GÉNÉRALE

Depuis 1752, époque où Réaumur, cherchant à se rendre compte des phénomènes intimes de la digestion stomacale, eut l'idée ingénieuse d'introduire dans l'estomac de certains oiseaux une sphère métallique percée de trous et chargée de substances alimentaires, l'étude de la digestion a suscité bien des recherches. Quelques-uns de ces travaux sont restés classiques. Mais, il faut bien l'avouer, malgré tant d'efforts, nos connaissances sur ce point, comme sur tant d'autres, sont encore bien insuffisantes.

Les documents recueillis ne constituent, après leur groupement, qu'un assemblage d'éléments hétérogènes entre lesquels il est souvent bien difficile de saisir un lien commun. En d'autres termes, l'édifice manque de base solide et si les matériaux accumulés suffisent peut-être à établir une théorie motivée et rationnelle de la digestion stomacale, il reste à assigner à chacun des éléments connus la place exacte

qu'il doit occuper et le rôle définitif qui lui revient.

Une revue rapide des principaux travaux sur la digestion stomacale et sur les diverses opinions émises successivement sur cette question nous fera comprendre combien les connaissances acquises sont peu précises et souvent contradictoires.

Nous n'étudierons ici que le côté physiologique de la question. Les applications cliniques seront indiquées plus loin.

Il est à peine besoin de mentionner les notions que l'on possédait sur la digestion stomacale avant Réaumur. Dans l'antiquité on considérait la digestion soit comme une sorte de coction (πέψις), soit comme un acte purement mécanique. La théorie de Plistonicus toutefois implique l'idée de putréfaction et Van Helmont déjà comparait la digestion à une fermentation provoquée par un levain particulier, résidu d'une digestion antérieure. Nous arrivons ainsi à Réaumur (1752) sans pouvoir relever aucune notion précise fondée sur un fait d'expérimentation scientifique. Acte fermentatif pour les uns, acte mécanique pour les autres, la véritable nature de la digestion restait un mystère. C'est alors que Réaumur entreprit les recherches auxquelles nous venons de faire allusion. Après un séjour plus ou moins prolongé dans l'estomac des oiseaux, les tubes métalliques étaient rejetés. L'examen des résidus alimentaires contenus dans les tubes fit voir

que la viande avait disparu presque complètement, que d'autres aliments étaient plus ou moins modifiés et qu'enfin certaines substances n'étaient nullement attaquées. Ces expériences démontrèrent nettement que la digestion ne se borne pas à un acte mécanique (les tubes n'étaient pas déformés), mais qu'elle constitue un véritable travail chimique. Les expériences de Réaumur ne furent pas poussées plus loin.

Un peu plus tard l'abbé Spallanzani parvint à retirer du suc gastrique de l'estomac de divers animaux et à constater que ce liquide est capable de digérer de la viande *in vitro*.

Des recherches du même genre furent faites, vers la même époque, par Stevens, chez l'homme.

Tiedemann, Gmelin, Leuret et Lassaigne (1825), confirmèrent ces premières connaissances en montrant par des digestions artificielles que le suc gastrique intervient seul dans l'acte de la digestion.

En 1834 W. Beaumont entreprit de belles expériences sur un chasseur canadien atteint d'une fistule gastrique traumatique. Les nombreuses observations qu'il put faire dans ces conditions consacrèrent définitivement les idées de Réaumur et de ses successeurs.

La même année Eberle (1834) fit faire un pas à la question en réalisant des digestions artificielles, non plus avec le suc gastrique, mais avec l'extrait chlorhydrique de la muqueuse stomacale.

Ces quelques faits rappelés à grands traits et auxquels on pourrait en ajouter un certain nombre d'autres pour la plupart confirmatifs, quelques-uns contradictoires, nous font assister à la première phase du développement vraiment scientifique de la physiologie de la digestion. Il était dès lors bien prouvé que le suc gastrique jouit d'un pouvoir dissolvant et modificateur des substances alimentaires. On savait, de plus, que l'estomac intervient, en outre, par une action mécanique, grâce à laquelle les aliments restent constamment mélangés au suc gastrique et sont finalement expulsés dans le duodénum.

Les années suivantes sont marquées par la recherche et la détermination des principes intervenant dans l'acte de la dissolution stomacale et par des travaux concernant le siège et le rôle des éléments sécréteurs de l'estomac.

§ 1. — Acidité.

Dès 1824 Prout parle de l'acidité du suc gastrique et la considère comme étant due à l'acide chlorhydrique. C'est précisément cette donnée qui permit à Eberle en 1834 de pratiquer des digestions artificielles avec des extraits chlorhydriques de la muqueuse stomacale.

Mais tandis que Tiedemann et Gmelin confirmèrent le travail de Prout, Lassaigne (1825) chercha à

le réfuter et à faire admettre que l'acide acétique était l'acide du suc gastrique.

Plus tard, en 1851, nous voyons Blondlot attribuer le même rôle au phosphate acide de chaux et Lehmann (1850) à l'acide lactique.

Il faut arriver jusqu'à C. Schmidt et à ses élèves (1852-1853) pour trouver les premières recherches précises sur cette question. A cette époque l'utilisation des animaux à fistule gastrique artificielle commençait à se vulgariser grâce aux travaux et à la méthode de Blondlot (1843).

En dosant d'une part toutes les bases contenues dans le suc gastrique de chiens et, d'autre part, le chlore total du même liquide, Bidder et C. Schmidt ont vu que la quantité de chlore trouvée était bien supérieure à celle qu'il faudrait pour exprimer toutes les bases en chlorures. Ils en ont conclu que l'excès de chlore chassé par la calcination ne pouvait exister dans le suc gastrique que sous forme d'HCl. En outre, ayant constaté que dans les liquides en question l'acidité totale était sensiblement égale à l'*excès* de chlore dosé, ils en conclurent que cette acidité était bien évidemment due à l'*HCl libre*.

Les données fournies par Bidder et Schmidt ont en général prévalu jusqu'à nos jours. Nous disons en général, car malgré la rigueur des chiffres analytiques fournis par les auteurs, leur opinion n'a pas toujours été acceptée sans controverse. La pré-

sence fréquente de l'acide lactique observée dans le contenu stomacal; le pouvoir peptonisant très marqué que l'acide lactique manifeste en présence de la pepsine ont souvent servi de base à des discussions contradictoires. D'ailleurs les résultats obtenus par Bidder et Schmidt sont souvent infirmés par certains procédés analytiques inhérents à la présence de l'acide chlorhydrique *libre* (Laborde 1874, Szàbo et autres). Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point. Toujours est-il que *jusqu'à nos jours* l'acide *lactique* a trouvé des défenseurs.

En 1875 Rabuteau, par un procédé original et élégant, parvint lui aussi à démontrer l'existence de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Mais bientôt (1878) M. Ch. Richet, dans un beau travail plein de documents intéressants, admet que l'HCl n'existe pas à l'état libre dans le suc gastrique; il s'y trouverait à l'état faiblement combiné. Relativement à la formation de l'HCl dans le suc gastrique, en s'appuyant sur les expériences les mieux assises des divers auteurs (Cl. Bernard et autres) et sur les siennes propres, il arrive à conclure que : « l'acide du suc gastrique est produit par une sorte de dédoublement chimique, d'une matière contenant du chlore sous l'influence de l'oxygène du sang ».

M. Richet insiste, de plus, d'une manière particulière, sur le rôle probable de l'oxygène dans l'acidification du suc gastrique.

Les expériences de M. Ch. Richet, appuyées sur des faits chimiques, tout en confirmant les travaux de Bidder et Schmidt, sur l'existence de l'HCl dans le suc gastrique, tendent pour la première fois à faire intervenir cet acide sous une forme plus discrète dans l'acte digestif. L'HCl apparaîtrait dans l'estomac sous la forme de chlorhydrate de bases faibles (leucine, tyrosine, etc.) (1).

Les preuves fournies par cet expérimentateur en faveur de l'HCl combiné n'ont pas convaincu tous les physiologistes. De ces premières affirmations, il se dégage en effet quelques hésitations, et la méthode utilisée par M. Richet, fondée sur le coefficient de partage, n'a pas paru à quelques-uns suffisamment rigoureuse pour justifier les conclusions.

Dès 1879, Ewald (*Leçons sur la digestion*, p. 44) combat l'opinion de M. Richet sur la sécrétion de l'HCl à l'état combiné. Il rappelle que d'après ses expériences propres et celles d'autres expérimentateurs (Kühne, Uffelmann) la présence de la leucine et de la tyrosine dans le suc gastrique frais serait un fait accidentel et nullement constant, comme il devrait l'être si l'opinion de M. Richet était exacte.

Dans le même travail (p. 42, *l. c.*), Ewald dit, en outre, qu'il est inutile d'insister sur la discussion de

(1) Wassmann (1889) et Schmidt avaient déjà émis l'*hypothèse* de l'existence de combinaisons de l'HCl et de la pepsine.

la nature de l'acide du suc gastrique, Bidder et Schmidt ayant montré qu'il s'agit d'HCl.

En somme M. Richet et Ewald sont d'accord sur un point important : l'existence de l'HCl dans le suc gastrique. Leurs opinions ne diffèrent que lorsqu'ils envisagent l'état dans lequel se trouve cet acide. Pour Ewald l'HCl se forme et se trouve à l'état libre dans le suc gastrique. Pour M. Richet l'HCl ne se forme et ne se rencontre dans le contenu stomacal qu'à l'état combiné.

— Ces dix dernières années ont été d'une fertilité remarquable en recherches sur les phénomènes digestifs. Mais la plupart de ces travaux récents ne visent pas un but purement physiologique. Ils concernent, en général, uniquement les troubles du chimisme stomacal qui accompagnent un grand nombre de maladies, et ont été faits par des auteurs qui paraissent considérer les notions acquises sur l'acidité comme parfaitement établies.

Rappelons, cependant, que dans leurs derniers travaux, Ewald et Boas, tout en considérant l'acidité du suc gastrique comme étant due à l'*HCl libre* (abstraction faite de la petite quantité d'acides organiques de fermentation), attachent une grande importance à la présence de l'acide lactique dans les premiers moments de la digestion stomacale.

Notons aussi que Landwehr (1886) insiste également sur la formation probable d'un acide intermédiaire à l'HCl du suc gastrique. Ce serait l'acide

sarcolactique produit par la muqueuse gastrique aux dépens de la gomme animale du mucus. Cet acide intermédiaire décomposerait les chlorures dans les cellules bordantes du grand cul-de-sac sous l'influence d'un ferment. Le sarcolactate alcalin serait absorbé. Cette opinion avait déjà été soutenue par Maly en 1874.

Malgré ce consensus sur le rôle prédominant de l'HCl libre, M. Ch. Richet tout récemment, dans deux mémoires, est revenu sur l'existence de l'HCl combiné, et, d'autre part, l'emploi d'un certain nombre de réactifs colorants pour la recherche de l'HCl a fourni à divers observateurs l'occasion d'élever de nouvelles objections contre l'existence de cet acide à l'état libre. C'est qu'en effet, les nombreuses déterminations de l'HCl, faites dans un but clinique, par le dosage acidimétrique sur la foi des observations de Bidder et Schmidt, de Rabuteau, d'Ewald, de Boas, etc., n'ont pas toujours été d'accord avec les indications purement qualitatives de ces réactifs. De là, des discussions quelque peu fastidieuses sur les causes capables de *masquer* les réactions colorimétriques dé l'HCl libre là où, d'après les données classiques admises, cet acide doit exister dans les proportions notables indiquées par l'acidimétrie.

Aussi quelques auteurs (notamment MM. Mathieu, Bourget, etc., 1889) ont-ils repris l'hypothèse de M. Ch. Richet sur l'existence de combinaisons de

l'HCl avec les *matières albuminoïdes* et les peptones.

— La question en était là, quand nous avons publié nos premières recherches.

L'exposé rapide que nous venons de faire sur les causes de l'acidité fait voir que, s'il était permis de considérer comme démontrée l'existence de l'HCl, d'autres points, tels que ceux qui se rapportent à l'HCl combiné, ainsi qu'au rôle et à l'origine de l'acide lactique constaté même à l'état normal, restaient indécis et sujets à discussion. Il était donc utile d'entreprendre de nouveaux travaux.

§ 2. — **Pepsine.**

La pepsine est, avec l'élément acide, le principal facteur de la digestion stomacale des matières albuminoïdes. C'est Schwann (1836) qui le premier montra que le pouvoir peptonisant du suc gastrique *acide* appartient à une substance que l'on peut extraire de la muqueuse stomacale et qu'il appela *pepsine.*

En 1839, Wassmann isola pour la première fo de la pepsine en faisant digérer la muqueuse stomacale dans de l'eau à 35° jusqu'à putréfaction manifeste.

Depuis cette époque, malgré de nombreux essais, on n'est pas parvenu encore à préparer une pepsine bien définie. Les procédés multiples qui ont

été préconisés n'ont eu pour but que de fournir des solutions extractives aussi actives que possible. La richesse de ces extraits en matières solides n'est pas toujours en rapport avec leur activité. Aussi a-t-on classé la pepsine dans la catégorie des ferments solubles agissant par action catalytique ou enzymes de Kühne (1878).

Nous n'insisterons pas sur les préparations si nombreuses qui ont été tour à tour proposées pour l'isolement de la pepsine. Ces préparations reposent soit sur l'entraînement mécanique du ferment par des précipités gélatineux (Brücke), soit sur sa précipitation par l'alcool ou certaines substances salines (acétate de plomb, sulfate d'ammoniaque), soit encore sur sa solubilité dans certains liquides tels que la glycérine ou une solution saturée de NaCl (Sundberg, 1886).

Il serait bien plus intéressant pour nous de connaître le mode d'action de la pepsine. Mais sur ce point l'obscurité est complète. Nous rappellerons toutefois l'hypothèse de C. Schmidt.

Ce chimiste pense que, dans l'acte de la digestion, la pepsine intervient sous la forme d'acide chlorhydropepsique qui se combine aux albuminoïdes. Ces combinaisons seraient solubles et leur formation serait limitée à la quantité d'acide chlorhydropepsique présente. L'addition d'une nouvelle quantité d'HCl décomposerait ces combinaisons, d'où résulterait la mise en liberté de la pepsine chlorhy-

drique qui, se trouvant ainsi à l'état naissant, reprendrait toute son activité et pourrait renouveler son action. Quant à l'acide chlorhydrique ajouté, il se combinerait à la matière albuminoïde digérée.

Cette théorie a été quelque peu modifiée. D'après Gorup-Bezanez, l'acide chlorhydropepsique, en se combinant aux albuminoïdes, céderait sa pepsine à l'état naissant, l'HCl restant uni aux albumines. L'addition d'HCl reproduirait de l'acide chlorhydropepsique qui susciterait de nouveau le même cycle de réactions.

Ces théories sont évidemment ingénieuses; mais elles sont purement hypothétiques. L'acide chlorhydropepsique n'a jamais été isolé et son existence demande confirmation.

Un fait signalé par von Wittich (1874) et revu depuis par Wurtz est en contradiction avec cette théorie. Nous voulons parler de la fixation facile de la pepsine sur la fibrine. Ce phénomène tend effectivement à démontrer que la pepsine peut se combiner aux albuminoïdes sans passer au préalable par la forme chlorhydropepsique.

— Les propriétés reconnues à la pepsine hypothétique sont assez variables suivant les auteurs. Telle qu'on la trouve, en général la pepsine se présente sous la forme d'une poudre ou de paillettes amorphes jaunâtres, solubles dans l'eau et la glycérine, solubles dans les solutions acidules, insolubles dans l'alcool.

D'autres fois le commerce la livre sous la forme de paillettes cristallines (cristal-pepsine d'Engel, 1883) ou de matière extractive.

La pepsine serait, d'après von Wittich, très diffusible. Hammarsten, Wolfhügel (1873), ne lui reconnaissent pas cette propriété. Ajoutons que d'après Edkins les alcalis la détruisent très rapidement.

La pepsine desséchée résisterait à une température de 110°. En dissolution elle perdrait ses propriétés à 80°. Vers 40° elle se transformerait, d'après Finckler, en pepsine moins active qu'il a appelée *isopepsine*.

D'après Schiff, la pepsine des mammifères n'est pas active au-dessous de +13°. Kühne fait descendre cette limite à +5° et Dastre à —12°.

Nous venons déjà de voir que la pepsine est susceptible de se fixer sur l'albumine et sur la fibrine (Wittich, Wurtz); ces combinaisons dissimulent complètement ses propriétés. On ne peut l'en extraire qu'au moyen de l'HCl ou du chlorure de sodium.

Les solutions de pepsine sont précipitées par les acétates neutre et basique de plomb, par le sulfate d'ammoniaque (Krawkow, 1887), par l'alcool. Ni le tannin, ni le bichlorure de mercure (Sundberg), ni l'azotate d'argent, ni le ferrocyanure de potassium ne précipitent ces solutions.

— La plupart des auteurs qui ont fait des analyses de pepsine la considèrent comme une matière azotée. Schiff cependant la regarde comme un composé

ternaire. A l'incinération elle laisse toujours une certaine quantité de cendres (0,05 p. 100). La cristal-pepsine d'Engel ne laisserait pas de résidu et serait beaucoup plus active que les autres pepsines.

L'activité d'une pepsine commerciale donnée s'apprécie au moyen des digestions artificielles. 1 gramme de pepsine doit digérer au minimum 20 grammes de fibrine. Mais beaucoup d'auteurs (notamment Petit, Engel, etc.) lui reconnaissent une activité bien plus grande. La pepsine d'Engel serait susceptible de digérer 580 fois son poids de fibrine. Enfin, suivant Ransome (1876), la pepsine déjà utilisée serait plus active que la pepsine vierge, obtenue par le procédé de Brücke.

M. Gautier, Podwyssotzki, etc., admettent l'existence de diverses formes de pepsine, les unes actives et solubles, les autres inactives et insolubles, mais susceptibles de se transformér facilement en pepsine soluble et active. Nous reviendrons sur ces corps à propos de la sécrétion stomacale.

L'action combinée de l'HCl et de la pepsine sur les albuminoïdes donne naissance à la *peptone*. Mais cette propriété de former des peptones ne paraît pas appartenir exclusivement à l'estomac. On a, en effet, constaté que certaines graines (Gorup-Besanez, 1876) et diverses autres parties de plantes sont capables de former des peptones. C'est ainsi que la papaïne de Wurtz est capable de digérer jusqu'à 1000 fois son poids de fibrine.

§ 3. — **Peptones.**

Lehmann (*Physiol. Chem.*, 1850) est le premier qui ait désigné les produits de la digestion stomacale des albuminoïdes sous le nom de *peptones*. Après avoir découvert la pepsine, Schwann crut que sous l'influence de cet agent les albuminoïdes subissent une décomposition complète, analogue à la destruction putréfactive. Cette opinion a été combattue par Lehmann qui considérait la solubilité des peptones dans l'eau, leur non-précipitabilité par la chaleur et certains métaux comme des preuves insuffisantes de la décomposition des albumines digérées.

En 1859, Meissner et ses élèves reprirent l'idée de Schwann en la précisant.

Meissner admettait la formation, par dédoublement, de parapeptone, de métapeptone et de peptones.

La parapeptone de Meissner est précipitée de ses solutions acides par le sulfate de soude et par d'autres sels.

La métapeptone précipite de ses solutions neutres et débarrassées de la parapeptone par les acides.

Les peptones présentent trois variétés :

A) Peptone précipitée par l'acide nitrique concentré et le ferrocyanure de potassium en présence de l'acide acétique;

B) Peptone précipitée par le ferrocyanure en li-

queur acétique, mais non précipitée par l'acide nitrique;

C) Peptone ne précipitant pas par les réactifs.

Cette classification des produits de la digestion pepsique proposée par Meissner a été rejetée par presque tous les auteurs qui se sont occupés depuis de cette question. Pour Eichwald (1865), Brücke (1870), Finckler (1875), Hammarsten (1876), Maly, Herth, etc., les diverses réactions signalées par Meissner ne caractérisent pas des produits de dédoublement, mais bien des degrés successifs de l'acheminement de l'albumine vers la peptone.

C'est ainsi qu'Eichwald et Brücke montrèrent que la parapeptone de Meissner n'était que de la syntonine résultant elle-même de l'action des acides sur les albumines sans l'intervention de la pepsine. Cette parapeptone (syntonine) serait susceptible de se transformer ultérieurement en peptone (Brücke, 1870) sous l'influence de la chaleur, résultat non confirmé par Schiff.

Pour tous ces auteurs la peptone constitue une substance bien définie dérivée des matières albuminoïdes et présentant un ensemble de réactions caractéristiques. Toutes les matières albuminoïdes (fibrine, albumine, etc.) se comportent de la même façon vis-à-vis de la pepsine. La digestion leur enlève successivement leurs diverses propriétés (coagulabilité, précipitabilité par les réactifs) et le résultat final de ce dépouillement se traduit par la

production d'une substance se dissolvant facilement dans l'eau sans opalescence et fournissant des solutions filtrant facilement (Maly). Entre les matières primitives et la peptone on trouve divers produits de *passage*, entre autres la syntonine précipitable par les alcalis (par neutralisation de l'acidité). C'est là la parapeptone que Meissner considérait comme un produit désormais inattaquable par les sucs digestifs, hypothèse qui servit de base à sa théorie du dédoublement.

Entre la syntonine et la peptone on admet encore l'existence d'un autre produit de peptonisation incomplète : la propeptone. Les caractères de la propeptone (hémi-albumine) correspondent assez à ceux des peptones A et B de Meissner (qui n'étaient sans doute qu'un mélange de peptone et de propeptone).

En somme, jusqu'en 1882 les auteurs, contrairement à l'opinion de Meissner, s'accordent tous pour admettre non pas le dédoublement de l'albumine pendant la digestion, mais la transformation successive et intégrale de sa molécule en peptone soluble et très diffusible. Cette transformation ne serait pas immédiate; elle serait marquée par des stades intermédiaires (syntonine, propeptone, etc.).

— La nature de cette transformation n'est pas la même aux yeux de tous les auteurs. Les uns (Thiry, Herth, Loew et Bokorny, etc.) la considèrent comme un simple phénomène de dépolymérisation.

Les autres (Maly, Kossel, Hoppe-Seyler, Henninger, Danilewsky) la regardent comme une suite d'hydratations aboutissant à la formation de la peptone. Mais tous les chimistes semblent trouver un appui à la théorie de la transformation intégrale dans ce fait que tout le soufre de l'albumine se retrouve dans la peptone.

Les partisans de la théorie de l'hydratation s'appuient sur un certain nombre de faits assez importants. Tout d'abord Danilewsky montre que pendant la digestion pancréatique l'albumine augmente de poids (poids correspondant à l'eau fixée).

Puis dans d'autres recherches sur la chaleur de combustion des albumines et de la peptone il admet que pendant la peptonisation il y a dégagement de chaleur, et il rapporte ce phénomène à l'hydratation.

Maly, en étudiant les phénomènes thermiques qui accompagnent la dissolution de la peptone et la peptonisation de l'albumine, arrive à la même conclusion.

D'autre part, Henninger en faisant agir l'anhydride acétique sur la peptone a pu régénérer de l'albumine. Il regarde cette réaction comme la preuve de la déshydratation de la peptone et en conclut que la peptone résulte inversement de l'hydratation de l'albumine.

Vers la même époque, en 1882, Poehl interprète l'hydratation d'une manière toute différente.

Il fait remarquer que, pour une dilution donnée, la transformation de l'albumine en peptone ne modifie ni le pouvoir rotatoire de l'albumine, ni l'indice de réfraction de la solution primitive, ni sa densité. Ces résultats sont, d'après lui, incompatibles avec l'hypothèse d'un processus chimique quelconque s'accomplissant dans la molécule albuminoïde pendant la peptonisation. Et comme conclusion il repousse à la fois, et la théorie de l'isomérie et celle de l'hydratation. Contre l'hypothèse de la dépolymérisation de l'albumine il invoque notamment la fixité de l'indice de réfraction et de la densité du liquide primitif, facteurs qui devraient diminuer si cette hypothèse était fondée.

Pour Poehl l'albumine en se transformant en peptone subit une sorte de gonflement dans l'eau, c'est-à-dire une dilatation analogue à celle que subissent certaines substances gélatineuses au contact de ce liquide. La syntonine, la propeptone ne seraient que des stades de passage successifs. La peptone représenterait le terme ultime, c'est-à-dire un état d'extrême division de l'albumine. Cette transformation purement physique s'accompagnerait d'absorption d'eau s'interposant entre les molécules et correspondant à l'eau de gélatinisation des substances colloïdales de Graham.

L'hydratation ainsi comprise n'est plus, dès lors, qu'un phénomène physique, l'eau retenue ne l'étant que par capillarité.

Les autres (Maly, Kossel, Hoppe-Seyler, Henninger, Danilewsky) la regardent comme une suite d'hydratations aboutissant à la formation de la peptone. Mais tous les chimistes semblent trouver un appui à la théorie de la transformation intégrale dans ce fait que tout le soufre de l'albumine se retrouve dans la peptone.

Les partisans de la théorie de l'hydratation s'appuient sur un certain nombre de faits assez importants. Tout d'abord Danilewsky montre que pendant la digestion pancréatique l'albumine augmente de poids (poids correspondant à l'eau fixée).

Puis dans d'autres recherches sur la chaleur de combustion des albumines et de la peptone il admet que pendant la peptonisation il y a dégagement de chaleur, et il rapporte ce phénomène à l'hydratation.

Maly, en étudiant les phénomènes thermiques qui accompagnent la dissolution de la peptone et la peptonisation de l'albumine, arrive à la même conclusion.

D'autre part, Henninger en faisant agir l'anhydride acétique sur la peptone a pu régénérer de l'albumine. Il regarde cette réaction comme la preuve de la déshydratation de la peptone et en conclut que la peptone résulte inversement de l'hydratation de l'albumine.

Vers la même époque, en 1882, Poehl interprète l'hydratation d'une manière toute différente.

Il fait remarquer que, pour une dilution donnée, la transformation de l'albumine en peptone ne modifie ni le pouvoir rotatoire de l'albumine, ni l'indice de réfraction de la solution primitive, ni sa densité. Ces résultats sont, d'après lui, incompatibles avec l'hypothèse d'un processus chimique quelconque s'accomplissant dans la molécule albuminoïde pendant la peptonisation. Et comme conclusion il repousse à la fois, et la théorie de l'isomérie et celle de l'hydratation. Contre l'hypothèse de la dépolymérisation de l'albumine il invoque notamment la fixité de l'indice de réfraction et de la densité du liquide primitif, facteurs qui devraient diminuer si cette hypothèse était fondée.

Pour Poehl l'albumine en se transformant en peptone subit une sorte de gonflement dans l'eau, c'est-à-dire une dilatation analogue à celle que subissent certaines substances gélatineuses au contact de ce liquide. La syntonine, la propeptone ne seraient que des stades de passage successifs. La peptone représenterait le terme ultime, c'est-à-dire un état d'extrême division de l'albumine. Cette transformation purement physique s'accompagnerait d'absorption d'eau s'interposant entre les molécules et correspondant à l'eau de gélatinisation des substances colloïdales de Graham.

L'hydratation ainsi comprise n'est plus, dès lors, qu'un phénomène physique, l'eau retenue ne l'étant que par capillarité.

Les autres (Maly, Kossel, Hoppe-Seyler, Henninger, Danilewsky) la regardent comme une suite d'hydratations aboutissant à la formation de la peptone. Mais tous les chimistes semblent trouver un appui à la théorie de la transformation intégrale dans ce fait que tout le soufre de l'albumine se retrouve dans la peptone.

Les partisans de la théorie de l'hydratation s'appuient sur un certain nombre de faits assez importants. Tout d'abord Danilewsky montre que pendant la digestion pancréatique l'albumine augmente de poids (poids correspondant à l'eau fixée).

Puis dans d'autres recherches sur la chaleur de combustion des albumines et de la peptone il admet que pendant la peptonisation il y a dégagement de chaleur, et il rapporte ce phénomène à l'hydratation.

Maly, en étudiant les phénomènes thermiques qui accompagnent la dissolution de la peptone et la peptonisation de l'albumine, arrive à la même conclusion.

D'autre part, Henninger en faisant agir l'anhydride acétique sur la peptone a pu régénérer de l'albumine. Il regarde cette réaction comme la preuve de la déshydratation de la peptone et en conclut que la peptone résulte inversement de l'hydratation de l'albumine.

Vers la même époque, en 1882, Poehl interprète l'hydratation d'une manière toute différente.

Il fait remarquer que, pour une dilution donnée, la transformation de l'albumine en peptone ne modifie ni le pouvoir rotatoire de l'albumine, ni l'indice de réfraction de la solution primitive, ni sa densité. Ces résultats sont, d'après lui, incompatibles avec l'hypothèse d'un processus chimique quelconque s'accomplissant dans la molécule albuminoïde pendant la peptonisation. Et comme conclusion il repousse à la fois, et la théorie de l'isomérie et celle de l'hydratation. Contre l'hypothèse de la dépolymérisation de l'albumine il invoque notamment la fixité de l'indice de réfraction et de la densité du liquide primitif, facteurs qui devraient diminuer si cette hypothèse était fondée.

Pour Poehl l'albumine en se transformant en peptone subit une sorte de gonflement dans l'eau, c'est-à-dire une dilatation analogue à celle que subissent certaines substances gélatineuses au contact de ce liquide. La syntonine, la propeptone ne seraient que des stades de passage successifs. La peptone représenterait le terme ultime, c'est-à-dire un état d'extrême division de l'albumine. Cette transformation purement physique s'accompagnerait d'absorption d'eau s'interposant entre les molécules et correspondant à l'eau de gélatinisation des substances colloïdales de Graham.

L'hydratation ainsi comprise n'est plus, dès lors, qu'un phénomène physique, l'eau retenue ne l'étant que par capillarité.

Pendant cette transformation mécanique de l'albumine en peptone, l'albumine doit perdre peu à peu son caractère de substance colloïdale et son pouvoir de diffusion doit s'accroître. C'est en effet ce que l'on constate en étudiant les caractères des divers termes de passage (syntonine, propeptone) et ceux de la peptone très diffusible. Comme les colloïdes, les termes intermédiaires sont assez facilement précipités de leurs solutions par la simple présence de substances cristallines et cette impressionnabilité physique diminue de la syntonine à la peptone.

L'hypothèse de Poehl permet, d'ailleurs, de comprendre assez facilement le retour de la peptone à l'albumine par déshydratation.

Elle est évidemment très soutenable et repose sur des données physiques qui ne manquent pas d'importance. Mais elle est en contradiction flagrante non seulement avec toutes les recherches antérieures, mais encore avec celles que Kühne et Chittenden ont poursuivies récemment et dont les premières remontent à 1883. Nous n'avons pas l'intention de résumer toutes les publications faites par ces auteurs sur la digestion des diverses matières albuminoïdes.

Nous rappellerons seulement que Kühne et Chittenden ont, en quelque sorte, repris les idées de Meissner. Pour eux, en effet, l'albumine subirait un premier dédoublement en *hémialbumose* et *antialbumose*.

L'hémialbumose, très digestible, par la pepsine et la trypsine fournit de l'hémipeptone et en dernier ressort, sous l'influence de ces agents, de la leucine, de la tyrosine et autres produits de même genre.

L'antialbumose est difficilement attaquable par ces agents fermentatifs. Elle fournit avec la pepsine l'antipeptone tout à fait inattaquable par la trypsine pancréatique. En outre Kühne et Chittenden mentionnent la formation de l'antialbumide, produit dérivé sans doute de l'antialbumose. Par ses caractères de grande résistance cette matière rappelle l'hémiprotéine de Schutzenberger. Quant à l'hémialbumose elle parait être une des parties constituantes de l'hémialbumine de Schutzenberger.

Il n'est pas inutile de mentionner ici les intéressantes recherches de ce dernier savant sur l'hydratation des matières albuminoïdes, particulièrement celles qui sont relatives à l'hydratation au moyen des acides. M. Schutzenberger, en faisant agir à chaud l'acide sulfurique étendu sur de l'albumine cuite, a observé le dédoublement de cette matière en une partie soluble dans la liqueur acide (hémialbumine) et en une partie insoluble (hémiprotéine).

L'*hémiprotéine* ne se dissout que lentement dans l'SO^4H^2. Il faut une ébullition prolongée pour déterminer peu à peu la formation d'*hémiprotéidine* soluble. La composition de cette hémiprotéidine soluble est celle de l'hémialbumine oxydée et hydratée (hémialbumine $+ O + H^2O =$ hémiprotéidine).

Comme termes ultimes de cette action de l'acide sulfurique sur l'hémiprotéine on obtient finalement de la leucine, de la tyrosine et, en somme, toute une série d'acides amidés parfaitement définis. L'hémialbumine dissoute en première ligne paraît être un mélange d'albumine et de peptone. C'est elle qui se rapproche le plus par ses caractères de l'hémialbumose de Kühne et Chittenden.

Il est intéressant de constater que les faits observés par M. Schutzenberger en faisant agir les acides sur l'albumine, présentent une certaine analogie avec ceux que l'on observe dans l'hydratation des hydrates de carbone. On sait, en effet, aujourd'hui, que le grain d'amidon est constitué par deux substances l'une facilement, l'autre difficilement soluble (granulose, amylose; hémialbumine et hémiprotéine). D'autre part il n'est pas moins intéressant de voir que Kühne et Chittenden ainsi que M. Schutzenberger ont obtenu des résultats très comparables en faisant agir sur l'albumine, ceux-là la pepsine, l'HCl, puis la trypsine, celui-ci l'acide sulfurique et la chaleur. Il est permis d'admettre, comme conclusion de ces recherches les plus récentes, que le procédé physio logique mis en œuvre par les auteurs allemands et le procédé essentiellement chimique de M. Schutzent berger déterminent une même série de phénomènes caractérisés par le démembrement successif de la molécule albuminoïde, par hydratation, avec formation d'acides amidés de plus en plus simples et

solubles comme termes ultimes de ces réactions saponifiantes. L'action combinée de la chaleur et des acides paraît seulement pousser plus avant ce démembrement qui ne saurait s'accomplir que partiellement en présence de l'HCl et de la pepsine seuls. Il y a là une série de faits analogues à ceux qu'on observe dans la destruction des matières amylacées ou des glucosides complexes.

Pour achever cette décomposition régulière de l'albumine, il faut dans l'organisme l'intervention de toute une série de ferments tels que la pepsine, la trypsine, etc., et des milieux successivement acides et alcalins.

Les peptones stomacales (peptones pepsiques) ne constitueraient, d'après ces vues, que les premiers termes de l'action hydratante exercée sur l'albumine. Ces termes, mélange d'*acides amidés encore complexes*, n'achèveraient leur simplification que dans l'intestin.

Les expériences de Kühne et Chittenden sont d'ailleurs fort peu explicites à cet égard et de nouvelles recherches sont nécessaires. Il n'est pas impossible du reste que dans l'estomac déjà il se forme des acides amidés plus simples, puisque l'on y a signalé l'existence de la tyrosine, de la leucine, etc. Mais cette simplification paraît s'accomplir plus nettement en liqueur alcaline (pancréas) qu'en liqueur acide (estomac). Ici encore il est intéressant de consulter l'action des hydrates alcalins

sur l'albumine étudiée par M. Schutzenberger. Nous renvoyons sur ce point au mémoire original.

§ 4. — Sécrétion du suc gastrique.

On admet trois sortes de sécrétion dans l'estomac : la sécrétion d'un mucus alcalin, la sécrétion pylorique alcaline et la sécrétion du suc gastrique acide proprement dit.

C'est la sécrétion acide qui semble être la plus importante de ces trois sortes de productions glandulaires.

Nous laisserons de côté l'histoire et la morphologie des éléments glandulaires divers rencontrés dans l'estomac.

Le mucus provient en partie de la dissolution des cellules épithéliales de la muqueuse, en partie des glandes pyloriques.

Le suc pylorique provient des tubes glandulaires formés exclusivement de cellules principales sans cellules de revêtement. Le rôle de cette sécrétion est très controversé. D'après Klemensiewicz (1875) le suc pylorique alcalin est d'un grand pouvoir digestif quand il est acidifié. Von Wittich nie l'existence de la pepsine dans ce suc; Ebstein et Grützner au contraire, l'affirment. Le rôle de ce liquide est, en somme, mal connu et obscur.

— La sécrétion du suc gastrique est, en général, considérée comme le résultat d'un acte réflexe

d'ordre chimique. Braun (1874) n'est pas de cet avis. D'après lui on doit la considérer comme une sorte de filtration continue analogue à celle de l'urine. L'HCl et la pepsine seraient donc sécrétés d'une façon continue.

Cependant, M. Ch. Richet (1878) fait remarquer que, d'après ses observations sur Marcelin, il semble exister « une sympathie entre l'excitation gustative et la sécrétion stomacale ». Ce rapport, dit-il encore, est si intime que la même quantité de suc gastrique est sécrétée quand on met un aliment dans la bouche ou quand on le met dans l'estomac.

Rappelons, en outre, l'opinion généralement admise de Frerichs, à savoir que la sécrétion du suc gastrique résulte de la dissolution des cellules des tubes glandulaires. Cette dissolution est tellement active pendant la digestion, que les glandes, gorgées de cellules pendant la période digestive active, ne contiennent presque plus de cellules après la digestion. Et cependant Bidder et Schmidt, recueillant le suc gastrique chez des chiens à fistule par un écoulement continu, ont pu, de cette façon, obtenir de grandes quantités de suc stomacal.

Les expériences de Fick (1889) chez l'homme montrent qu'à l'état de jeûne l'estomac ne renferme pas beaucoup de liquide (de quelques gouttes à 30 centimètres cubes). Il est vrai de dire que Fick s'est servi d'une sonde pour obtenir son liquide et que ce moyen ne présente pas des garanties absolues

d'exactitude quand il s'agit d'un liquide relativement peu abondant et aussi épais que le suc gastrique.

Heidenhain admet que les aliments interviennent dans la sécrétion du suc gastrique : 1° par stimulation mécanique ; 2° en fournissant après absorption les éléments de cette sécrétion.

D'après cet observateur l'*HCl* prendrait naissance dans les cellules de revêtement. La principale preuve en faveur de cette hypothèse est tirée de l'alcalinité du suc pylorique dont les glandes ne renferment pas de cellules de revêtement.

Montané (1888) confirme cette opinion et pense, en outre, que les cellules principales ne fournissent que du mucus.

Ce qu'il nous importe surtout de retenir c'est que, pour Heidenhain, l'HCl est une formation intracellulaire. Nous avons énoncé plus haut, à propos de l'acidité, les opinions de Maly et de Landwehr relatives à ce sujet. Ajoutons qu'on doit à Maly une autre hypothèse d'après laquelle l'HCl pourrait se former dans le sang sous l'influence de l'action réciproque du phosphate neutre de soude et du chlorure de calcium :

$$2Na^2HPO^4 + 3CaCl^2 = 2\left(\frac{Ca^3}{2}PO^4\right) + 4NaCl + 2HCl.$$

L'HCl formé jouissant d'un grand pouvoir de diffusion passerait facilement du sang dans l'estomac.

Tout s'expliquerait par un simple phénomène de diffusion.

Pour Ralfe (1874) la formation intracellulaire de l'HCl serait due à une action électrolytique, s'exerçant sur un mélange en dissolution de bicarbonate de soude et de chlorure de sodium : $NaHCO^3 + NaCl = Na^2CO^3 + HCl$. Ainsi s'expliquerait, en tout cas, l'action des bicarbonates alcalins comme activant la sécrétion chlorhydrique.

Nous avons déjà vu que M. Ch. Richet admet dans le suc gastrique acide l'existence de l'HCl combiné.

Il a fait voir, en outre, que l'oxygène augmente l'acidité, et il admet comme probable que l'oxygène provoque le dédoublement de substances neutres avec mise en liberté d'HCl. Il semble donc que pour M. Richet l'HCl ne se produit pas dans les glandes, mais à l'extérieur et que la sécrétion, essentiellement neutre, ne s'acidifie qu'à la surface de la muqueuse.

C'est ici le lieu de rappeler la célèbre expérience de Claude Bernard. Claude Bernard injecte dans une veine d'un animal du prussiate jaune et, dans une autre, du lactate de fer. Ces deux sels en se rencontrant en liqueur acide donnent du bleu de Prusse. Or, la formation du bleu de Prusse n'a été observée par Bernard qu'à la surface de la muqueuse et nullement dans les cellules glandulaires (ni externes ni internes). Cette expérience répétée par M. Lépine vient à l'appui de l'opinion de M. Ri-

chet sur la formation extracellulaire de l'HCl.

Toutes ces opinions sont fort contradictoires, en apparence du moins. Mais il serait facile de les concilier en admettant que la sécrétion stomacale est essentiellement muqueuse et saline. Les cellules glandulaires déversant leurs produits salins à la surface de la muqueuse, ces produits réagissent et donnent naissance entre autres à de l'HCl. Il est probable que le mucus intervient dans la neutralisation de l'HCl produit, mais que les aliments à leur tour peuvent jouer ce rôle quand ils sont suffisamment élaborés?

Pepsine. — D'après Heidenhain la pepsine se formerait dans les cellules principales. Il paraît, en effet, que ces cellules peuvent disparaître par autodigestion en présence de l'HCl dilué (5 p. 100). Heidenhain affirme même qu'il existe un rapport entre le volume de ces cellules et la quantité de pepsine que la muqueuse est susceptible de produire.

D'ailleurs chez la grenouille l'estomac, qui ne renferme que des cellules analogues aux cellules de revêtement, ne produit qu'un suc acide dépourvu de pepsine, celle-ci étant produite dans l'œsophage qui renferme des cellules analogues aux cellules principales. D'autre part, nous venons de voir que d'après certains auteurs (Klemensiewicz, etc.) la région pylorique, dépourvue de cellules de revêtement, fournit un suc alcalin riche en pepsine. L'opinion d'Heidenhain paraît donc justifiée. Cependant

Montané (1888) prétend que les cellules principales ne fournissent que du mucus.

Indépendamment de la localisation des éléments pepsinogènes, on a dû se préoccuper de déterminer la forme sous laquelle la pepsine préexiste dans les cellules ainsi que les conditions qui lui donnent naissance. Nous allons rapidement passer en revue les opinions successivement émises sur ces deux points.

Déjà Corvisart et depuis lui Schiff, Claude Bernard, etc., n'admettaient pas dans l'estomac la préexistence de la pepsine. Schiff, en particulier, a donné une théorie de la formation de la pepsine dans les glandes stomacales. Il pense que la pepsine se forme sous l'influence de certaines substances qu'il appelle peptogènes. Ces peptogènes (notamment la dextrine, l'albumine, la viande) ingérés sont absorbés par le sang puis réapparaissent dans l'estomac sous forme de pepsine. Dans cette théorie la pepsine n'est pas, à vrai dire, considérée comme une sécrétion mais comme le résultat d'une transformation directe des aliments en pepsine. M. Ch. Richet adopte cette théorie des peptogènes.

Pour Ebstein et Grützner (1873) il y a bien une sécrétion pepsique, mais les glandes ne renfermeraient pas de pepsine; elles ne contiendraient que des substances pepsinogènes (propepsine) capables de se transformer en pepsine après la mort des glandes.

Witt conclut de ses expériences que l'existence des pepsinogènes est loin d'être prouvée.

Girard (1889) admet, comme Schiff, la théorie des peptogènes (pain, gélatine, dextrine, extrait de viande, peptones, café). Mais d'après lui, jamais l'estomac ne serait entièrement dépourvu de pepsine ou de substances pepsinogènes; les proportions seules en seraient variables. C'est ainsi que le suc gastrique d'un animal privé de nourriture depuis seize à vingt heures est à peu près inactif.

On voit donc que cette question de l'origine de la pepsine dans les glandes est loin d'être résolue.

Il n'est personne cependant qui n'admette la production de pepsine dans l'estomac, quelle que puisse être l'origine de cette pepsine.

La divergence dans les opinions n'est pas moins grande quand il s'agit de savoir si la pepsine active prend naissance sous cette forme dans les glandes mères ou ne devient active qu'en dehors de la cellule. Pour beaucoup d'auteurs (et c'est là l'opinion la plus ancienne) les glandes produisent directement de la pepsine (liquide).

Nous venons de voir que pour Grützner et Ebstein les glandes ne renferment que de la propepsine.

De même Edkins ne reconnait dans les glandes que l'existence de la propepsine (générateur).

Podwyssotzky distingue dans la muqueuse trois formes de pepsine :

1° Pepsine soluble dans HCl et glycérine, agissant immédiatement sur la fibrine;

2° Propepsine soluble dans HCl et glycérine, n'agissant pas directement sur l'albumine mais devenant active en présence d'HCl;

3° Autre propepsine, insoluble dans la glycérine, mais soluble dans HCl qui la transforme en pepsine active.

M. Gautier (*C. rend.* 1882) pense que les cellules peptogènes renferment des granulations (pepsine insoluble) capables de se transformer lentement dans l'eau en pepsine soluble.

Enfin pour M. Béchamp les cellules glandulaires contiennent des granulations mobiles sécrétant une diastase pepsique (pepsine).

En somme il est facile de voir que la préexistence de la pepsine elle-même dans les glandes perd de de plus en plus du terrain. On s'accorde maintenant à n'admettre dans les cellules génératrices que de la propepsine ou des propepsines dont la nature seule est en discussion.

Bibliographie.

Réaumur. — Sur la digestion des oiseaux. Mémoires de l'Académie des sciences, 1752, p. 266 et p. 461.

Spallanzani. — Expériences sur la digestion, 1783. Traduction de Senebier, p. 266.

W. Beaumont. — Experiment. and observat. on the gastric juice, etc. Boston, 1834.

Tiedemann et Gmelin. — Die Verdauung nach Versuchen, 1826, t. I, p. 91.

LEURET et LASSAIGNE. — Recherches phys. et chim. pour servir à l'histoire de la digestion. Paris, 1825.

PROUT. — On the nature of the acid. and sal. Matters usually existing in the stomach of animals. Philos. trans., 1824, p. 45.

EBERLE. — Physiol. der Verdauung, 1831.

BLONDLOT. — Traité analytique de la digestion, 1843 et du principe acide du suc gastrique, 1851.

LEHMANN. — Lehrb. der physiol. Chemie, 1853, t. I et II.

SCHWANN. — Ueber das Vesen des Verdauungspro. Müller's Archiv, 1836.

WASSMANN. — De digestione nonnulla, 1839.

MEISSNER. — Ueber die Verdauung der Eiweiskörper. Zeitsch. für rat. Med., t. VII, VIII, X, XII et XIV, 1859, 1860, 1861-1862.

CL. BERNARD. — Du suc gastrique et de son rôle dans la nutrition. Thèse de Paris 1843, et Leçons sur les propriétés physiol. et les altérations des liquides de l'organisme, 1859, t. I, II.

BIDDER et SCHMIDT. — Die Verdauungsaefte, 1853.

L. THIRY. — Untersuch. über die Verdauung der Eiweissk. Zeitschrift f. rat. Med., 1862, t. XIV.

SCHIFF. — Leçons sur la physiol. de la digestion, 1868.

BRUCKE. — Einige Versuche üb. sogen. Peptone. Sitzb. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien, 1870.

MALY. — Ueber die chemische Zusammensetzung und physiologische Bedeutung der Peptone. Pflüger's Arch., t. IX, p. 585.

— Die Entstellungen und Verwirrungen in der Peptonlehre. Pflüger's Arch., t. XX.

— Ueber die Quelle der Magensaftsäure. Sitzb. d. k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien, 1874.

V. WITTICH. — Ueber die Pepsinwirkung der Pylorusdr. Pflüger's Arch., 1873-1874, t. VII.

KLEMENSIEVICZ. — Ueber den succus pyloricus. Sitzb. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien, 1875, p. 249.

WOLFHÜGEL. — Ueber Pepsin u. Fibrinverdauung ohne Pepsin. Arch. f. die gesam. Physiol., VII, 1873.

EBSTEIN et GRÜTZNER. — Ueber den Ort der Pepsinbildung im Magen. Pflüger's Arch., t. VI et VIII, 1872-1873.

Braun. — Ueber den Modus der Magensaftsecretion. Eckhardt's Beiträge, t. VII, 1873.

Ralfe. — The separation of acid from the alcaline blood. The Lancet, 1874.

Rabuteau. — Recherches sur le suc gastrique. C. R. A. Sc., 1875.

Szabo. — Beiträge zur Kenntniss der freien Säuren des menschlichen Magensaftes. Zeistch. für physiol. Chem., t. I, 1877, p. 140.

Laborde. — Nouvelles recherches sur l'acide libre du suc gastrique. Gaz. méd., 1874.

Finkler. — Ueber verschiedene Pepsinwirkungen. Arch. für die gesam. Physiol., X et XIV, 1875-1877.

Ransome. — On the relative powers of fresh and previously used pepsin in the digestion of albumin. Journal of Anat. and Physiol., t. X, 3e p,, 1876.

Herth. — Ueber die chemische Natur des Peptons. Zeitsch. f. physiol. Chem., t. I, p. 277, 1877.

Ch. Richet. — Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Paris, 1878. — Rev. gén. de la R. des Sc. méd., t. XII, 1878. — Semaine méd., juillet 1889.

Ewald. — Die Lehre von der Verdauung. Berlin, 1879; — Physiol. de la Digestion, traduct. française de J. Dagonet et Schuman-Leclercq. Paris, 1888; — Klinik der Verdauungs-Krankh. Berlin, 1889.

Hammarsten. — Om pepsinets indiffusibilitet, Upsala läk. förh., t. VIII, p. 565, 1873.

Kossel. — Ueber die chemisch. Zusammensetz. des Peptons. Zeitschr. f. physiol. Chem., t. III, p. 58, 1879.

Henninger. — De la nature et du rôle physiologique des peptones, 1878. Thèse de Paris, 1878 et Dict. de chimie de Wurtz, suppl., t. II, p. 1154.

Gorup-Besanez. — Traité de chimie physiol., t. I, p. 694, 1880.

Petit. — Recherches sur la pepsine. Thèse de l'École sup. de pharm. Paris, 1881.

Danilewski. — Ueber den Hydratationsvorgang bei der Peptonisation. Centralbl. f. med. Wissensch, n° 32, 1888 et Jahresb. f. Thierch., 1881.

SCHUTZENBERGER. — Action de la baryte et de l'acide sulf. étendu sur l'albumine. Bull. de la Société chim., t. XXII, p. 2, t. XXIV; — Dict. de chimie de Wurtz, suppl., t. 1, p. 54; Annales de chim. et de physique, t. XVI.

POEHL. — Ueber das Vorkommen und die Bildung des Peptons, etc. Thèse de Dorpat, 1882.

KUHNE et CHITTENDEN. — Ueber die Peptone. Zeitsch. d. Biol., t. XIX et suivants, 1883 à 1889.

HEIDENHAIN. — Ueber die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens. Pflüger's Arch., t. XIX, p. 148. — Ueber die Pepsinbildung in den Pylorusdrüsen. *Ibid.*, t. XVIII, p. 169.

WITT. — Einige Untersuchungen über den Ursprung des Pepsins Jahresb. für Thierch., p. 460, 1875.

AUG. ENGEL. — Notes on Jensen's Crystal pepsin. Philad. med. Times, july 28, p. 749, 1883.

LANGLEY et EDKINS. — Pepsinogen and Pepsin. The journal of physiol., t. VII, 1886.

A. GAUTIER. — Sur les modifications soluble et insoluble du ferment de la digestion gastrique. C. R. Acad. des sc., 6 mars 1882.

LANDWEHR. — Die Entstehung der freien Salzsäure des Magensaftes. Centralbl. f. die med. Wissensch., nº 19, p. 337, 1886.

PODWISSOTZKI. — Zur Methodik der Darstellung von Pepsinextraction. Arch. f. die ges. Physiol., t. XXXIX, p. 62.

MONTANÉ. — De la dualité anatomique et fonctionnelle des éléments des glandes gastriques. C. R. de la Soc. de biologie, décembre 1888.

H. GIRARD. — Recherches sur la sécrétion du suc gastrique actif. Arch. de physiol., nº 3, p. 1, 1889.

C. SUNDBERG. — Ein Beitrag zur Kenntniss des Pepsins. Zeitschr., f. physiol. Chem., XIX, p. 319.

A. MATHIEU. — Recherches sur la digestion stomacale. Rev. de méd., août 1889, p. 708.

BOURGET. — Nouveau procédé pour la recherche et le dosage de l'acide chlorhydrique. Arch. de méd. expériment., 1889, p. 843.

CHAPITRE II

MÉTHODES D'ANALYSE DU SUC GASTRIQUE. DISCUSSION

Dans le chapitre précédent, nous avons succinctement passé en revue les principaux travaux relatifs à l'acidité du suc gastrique, à la pepsine, aux peptones, etc. Nous avons vu notamment que les discussions sur le rôle et la nature de chacun de ces facteurs sont loin d'être épuisées, et que les résultats acquis ne tranchent aucune des questions d'une façon définitive.

Nous pourrions passer immédiatement à l'exposé de nos propres recherches, concernant la physiologie de la digestion et la pathologie stomacale. Mais nous pensons qu'il est préférable de dire auparavant un mot des diverses méthodes qui ont été successivement appliquées à l'analyse du suc gastrique, d'en discuter la valeur, et d'arriver, enfin, à justifier l'emploi du procédé que nous avons adopté.

Acidité. — Considérons tout d'abord l'élément acidité. Nous croyons devoir rappeler ici que la dé-

termination de l'acide normal de l'estomac n'a pas toujours été faite dans un but clinique. Il s'agissait avant tout d'établir la nature de cet acide. Si Prout avait déjà signalé l'HCl, c'est à Bidder et Schmidt que nous avons l'habitude d'attribuer la démonstration de l'existence de cet acide dans l'estomac. Ce n'est qu'à la suite de leurs travaux que l'on songea à faire profiter la clinique de cette découverte. On attribua alors une telle importance à l'HCl libre, que quelques médecins proposèrent de considérer la valeur quantitative de cet acide comme le thermomètre de l'activité digestive (expression d'Ewald).

Nous devons donc distinguer : 1° les méthodes physiologiques, ayant essentiellement pour but de déterminer la nature de l'acide normal du suc gastrique; 2° les méthodes cliniques, plus récentes, imaginées pour transporter facilement, sur le terrain de la pathologie, les résultats physiologiques obtenus par les précédentes.

§ 1. — Procédés physiologiques. Démonstration de l'acidification par l'acide chlorhydrique.

Les premières devant servir de base aux autres comportent évidemment la mise en œuvre de moyens rigoureusement scientifiques. Les procédés employés par Prout et par Bidder et Schmidt, pour démontrer l'existence de l'HCl dans le suc gastrique, présentent ces caractères. Mais l'interprétation des résul-

tats obtenus laisse à désirer dans l'un et l'autre cas.

Procédé de Prout. — Pour rechercher et doser l'HCl, Prout distillait le suc gastrique. Puis, dans le produit distillé, il recherchait le chlore volatilisé (chlorure d'argent). Comme on le voit, la base de cette méthode est le facile entraînement de l'HCl gazeux par la vapeur d'eau. Nous ne voyons guère d'autre élément chloré minéral que l'HCl, susceptible de se volatiliser à une température relativement basse. Aussi les recherches de Prout auraient-elles pu suffire pour démontrer définitivement que le suc gastrique peut, à un moment donné, renfermer de l'HCl libre. A ce point de vue (présence de l'HCl *libre*), nous considérons cette façon d'opérer comme plus démonstrative que celle de Bidder et Schmidt.

Lehmann a formulé contre la méthode de Prout l'objection que, dans un mélange d'acide lactique libre et de chlorures minéraux, cet acide peut déterminer à chaud la mise en liberté de l'HCl des chlorures. Nous ne croyons pas que cette objection soit fondée.

Il était bon de rappeler la méthode de Prout comme procédé de démonstration de l'existence de l'HCl libre. Elle ne pourrait donner plus. Mais on est en droit de s'étonner que le principe de cette méthode n'ait pas été adopté plus généralement par les auteurs qui, ultérieurement, se sont préoccupés de la recherche et du dosage *exclusifs* de l'HCl *libre*.

Procédé de Bidder et Schmidt. — Nous avons

déjà (voir chap. I) indiqué plus haut le principe de la méthode de Bidder et Schmidt. Ces auteurs dosaient le chlore total du liquide gastrique, à l'état de chlorure d'argent, par pesée. D'autre part, ils dosaient toutes les bases minérales du contenu stomacal, et en exprimaient le poids en chlorures. Il s'est trouvé que le chlore total était constamment supérieur au poids du chlore de toutes les bases réunies, supposées à l'état de chlorures. On n'en pouvait déduire qu'une chose, c'est qu'il existe dans le suc gastrique un excès de chlore *non minéralisé*. Bidder et Schmidt en ont conclu que cet excédent de chlore ne pouvait se rapporter qu'à l'HCl libre, et ils ont trouvé une preuve à l'appui de leur opinion dans la détermination acidimétrique. En effet, le degré acidimétrique exprimé en HCl, correspondait assez sensiblement à l'excédant d'HCl calculé (Bidder et Schmidt, *Verdauungssæfte*, 1853). Cette concordance des résultats fournis par deux procédés différents et exacts l'un et l'autre constituait un argument très puissant en faveur de l'acidification du suc gastrique par l'HCl. En tout cas, le doute, au sujet de l'existence d'une certaine quantité d'HCl non liée à des bases minérales, n'était plus possible. Mais deux hypothèses peuvent permettre d'expliquer ces résultats analytiques. Ou bien l'excès d'HCl trouvé forme, dans le suc gastrique, des combinaisons organiques acides, ou il y existe simplement à l'état libre. Bidder et Schmidt

ont choisi cette dernière hypothèse, et cela s'explique aisément, en raison des connaissances chimiques peu nettes que l'on possédait alors sur les acides amidés, et sur leur production au détriment de l'albumine. Mais il ne faut pas perdre de vue que les expériences de Bidder et Schmidt ne démontrent qu'une chose : à savoir que l'on rencontre, dans le suc gastrique normal, un excès de chlore non minéralisé, et que cet excès, exprimé en HCl, correspond assez exactement à l'acidité totale, ce qui permet de penser que cette acidité est en grande partie liée à la présence de cet excédent de chlore.

Les moyens chimiques mis en œuvre par Bidder et Schmidt sont absolument irréprochables. Les résultats que ces auteurs ont obtenus ne sauraient nullement être considérés comme entachés d'erreur. Mais il est permis de critiquer l'interprétation qu'ils en ont donnée.

Si tout le chlore excédant non minéralisé n'existe pas à l'état libre dans l'estomac, le procédé analytique de ces auteurs ne permet nullement de différencier la portion de *ce chlore* qui est vraiment libre, de celui qui ne l'est pas. Nous verrons plus loin qu'il y a cependant un grand intérêt à établir cette différenciation.

Procédé de Rabuteau. — En 1874, Rabuteau fit connaître une méthode très originale, pour la recherche et le dosage de l'HCl dans le suc gastrique. Elle est fondée sur l'insolubilité des chlorures miné-

raux dans l'alcool amylique, et sur la grande solubilité, dans ce véhicule, des chlorhydrates de quinine et de cinchonine.

Voici comment Rabuteau recommandait d'opérer : dans le liquide gastrique, on ajoute un excès de quinine ou de cinchonine fraîchement préparées; on évapore et on reprend le résidu par l'alcool amylique, qui n'entraîne que les chlorhydrates alcaloïdiques, dont les caractères spécifiques et la quantité ont ensuite faciles à déterminer. De la quantité des chlorhydrates trouvés, on déduit la quantité d'HCl du suc gastrique non liée à des bases minérales, c'est-à-dire dans l'esprit de l'auteur, de l'HCl libre.

La moyenne des nombres ainsi obtenus par Rabuteau est de 2,5 p. 1000 environ d'HCl.

Si nous comparons ces chiffres à ceux que nous avons obtenus nous-mêmes, il nous est permis de penser qu'ils représentent la somme de l'HCl vraiment libre, et de l'HCl organique faiblement combiné du suc gastrique, c'est-à-dire tout l'HCl du chlore excédant de Bidder et Schmidt.

Nous ne nous sommes jamais servis de cette méthode, dont le principe nous paraît exact en raison des chiffres trouvés. Mais, pas plus que la précédente, elle ne porte avec elle la preuve de l'existence de l'HCl libre dans le contenu stomacal. Encore moins peut-elle nous fournir les quantités réelles de cet acide, existant dans le suc gastrique soit à l'état libre, soit à l'état de chlorhydrates de bases organi-

ques faibles. Nous avons une somme dont la valeur des divers composants nous échappe. On pourrait croire, avec l'auteur, que seul l'HCl libre se combine à la quinine ou à la cinchonine, pour former le chlorhydrate correspondant. Mais les chiffres trouvés démentent cette hypothèse. Et d'ailleurs, s'il en était ainsi, la méthode n'en serait que plus défectueuse, puisque, comme nous le verrons, la partie la plus importante du chlore actif échapperait à l'investigation analytique. Nous pensons, au contraire, que la majeure partie du chlore excédant de Bidder et Schmidt (HCl libre et HCl organique) est dosée par cette méthode. Et cela se conçoit aisément. La quinine et la cinchonine sont des bases organiques puissantes, surtout par rapport aux acides amidés. Il est donc facile de comprendre que ces alcaloïdes puissent non seulement fixer l'HCl libre du suc gastrique, mais aussi soustraire cet acide aux bases plus faibles auxquelles il peut se trouver lié.

Tous les chlorhydrates organiques normaux que l'on peut rencontrer dans le contenu stomacal, à la suite d'un repas déterminé, sont-ils dans ce cas? Nous n'en savons rien pour le moment. Il se peut qu'il n'en soit pas ainsi, et que quelques-uns échappent à l'action dissociante de la quinine. Dans ce cas, le procédé de Rabuteau, employé concurremment avec d'autres, pourrait permettre d'utiles déterminations.

Le procédé de Rabuteau, quels que soient ses défauts au point de vue de son application à la clinique, n'en reste pas moins un moyen très rigoureux et très élégant de démonstration de l'existence de l'HCl dans le suc gastrique, et à ce titre il vient se placer à côté du procédé de Bidder et Schmidt, dont il confirme les données.

Méthode de M. Ch. Richet. — Les moyens employés par M. Ch. Richet pour étudier l'acidité du suc gastrique ne constituent pas des procédés chimiques utilisables pour le dosage de l'HCl dans un but clinique. Ce sont des procédés de discussion, fort probants d'ailleurs, quand il ne s'agit que de considérations purement spéculatives sur la nature de l'acide du suc gastrique.

Tout d'abord, M. Richet examine le suc gastrique par le procédé de Schmidt, en dosant le chlore total d'une part, et toutes les bases de l'autre.

Il trouve ainsi, comme Bidder et Schmidt, un excès constant de chlore non minéralisé dans le suc gastrique frais, et il en conclut que ce suc renferme un acide chloré. Ses expériences ont, du reste, été faites non seulement avec le suc gastrique de l'homme, mais aussi avec le suc gastrique de poissons. Les résultats furent les mêmes.

En appliquant à l'étude de l'acidité du suc gastrique la méthode de M. Berthelot, dite du coefficient de partage, M. Richet a trouvé que ce suc renferme un acide insoluble dans l'éther, et des

traces d'un acide soluble (acide sarcolactique).

Le principe de cette méthode est le suivant :

Une solution aqueuse d'un acide agité avec de l'éther lui cède une partie de cet acide, c'est-à-dire que l'éther et l'eau se partagent l'acide, suivant un rapport constant et caractéristique pour chaque acide en particulier. C'est cette constante qu'on désigne sous le nom de *coefficient de partage*.

Pour déterminer la valeur numérique du coefficient, on fait le dosage acidimétrique du liquide aqueux et du liquide éthéré, et on compare ces deux résultats.

La valeur du coefficient trouvé par M. Richet chez l'homme étant très élevé, l'auteur en a conclu que l'acide du suc gastrique devait être un acide minéral, dont la solubilité dans l'éther est, en général, extrêmement faible. Cette considération, jointe aux résultats obtenus par le dosage direct du chlore, lui ont fait admettre l'existence, dans le suc gastrique, de l'HCl.

Remarquons bien que cette conclusion ne résulte nullement de l'emploi unique de la méthode du coefficient de partage, mais de l'emploi simultané de la méthode pondérale et de celle de M. Berthelot. L'hypothèse n'en a que plus de valeur.

L'emploi de la méthode du coefficient de partage a conduit, en outre, M. Richet à une observation assez intéressante. Nous voulons parler de la diminution progressive du coefficient, pour un même

liquide examiné à plusieurs jours d'intervalle. Cette diminution est, pour M. Richet, la preuve formelle de l'altérabilité du suc gastrique conservé *in vitro*, et résulte de l'augmentation constante de l'acide sarcolactique dans le liquide, sous l'influence de fermentations putrides ou au moins anormales. Le coefficient de partage de l'acide sarcolactique étant voisin de 4, on comprend facilement que l'augmentation successive de cet acide détermine une diminution du coefficient primitif, en rapport avec la quantité d'acide sarcolactique produite.

Cette altérabilité du contenu stomacal signalée par M. Richet n'est pas, d'après nos propres observations, un fait absolument constant pour tous les liquides. M. Richet n'a fait cette observation que sur des sucs gastriques provenant d'un même sujet (Marcelin) atteint d'une fistule stomacale. Les observations que nous avons recueillies sur un grand nombre de sujets fort différents nous portent à conclure que les liquides dans lesquels il existe une quantité suffisante ou exagérée d'acide chlorhydrique libre (0,030 0/0 et au-dessus) peuvent se conserver fort longtemps sans subir de fermentations putrides ou des changements bien notables dans la distribution des éléments chlorés. Les analyses que nous avons fréquemment exécutées sur un même liquide à plusieurs jours (3-4-8) d'intervalle confirment entièrement cette conclusion. Il en est tout autrement des liquides ne renfermant aucune

trace d'HCl *libre*. Ces liquides subissent très rapidement la fermentation putride. Il est assez probable que le sujet de M. Richet lui fournissait un liquide de ce genre. Le fait n'est pas rare et n'a nullement, d'ailleurs, la signification clinique que beaucoup d'auteurs ont cherché à lui attribuer.

Étant donné, d'après les résultats précédemment obtenus par M. Richet, que toutes les présomptions étaient en faveur de l'existence de l'HCl libre dans le suc gastrique, cet auteur a cherché à démontrer cette existence d'une façon plus palpable encore. Dans ce but il a utilisé quelques-unes des propriétés reconnues aux solutions d'HCl.

C'est ainsi qu'un acétate alcalin en présence de l'HCl libre perd son acide acétique avec formation d'un chlorure alcalin. Le coefficient de partage primitif très élevé de l'HCl est alors remplacé par le coefficient de l'acide acétique. En appliquant cette marche opératoire au suc gastrique, M. Richet a constaté que ce liquide ne se comporte nullement comme une solution d'HCl et il en a conclu que l'acide chloré du contenu stomacal n'est pas de l'HCl libre. Les résultats étaient encore les mêmes lorsqu'au lieu d'opérer sur un suc gastrique, il opérait sur l'extrait chlorhydrique de la muqueuse stomacale. L'HCl ajouté perdait ses caractères d'acide libre, ce qui ne pouvait résulter que de sa combinaison avec des substances organiques neutres ou faiblement basiques contenues dans cette muqueuse.

D'autre part M. Richet, en dialysant, dans des conditions identiques, du suc gastrique et une solution d'HCl, a vu que ces deux liquides ne se comportaient nullement de la même façon.

Ces expériences ont fait admettre par M. Richet que l'acide chloré du suc gastrique n'est pas de l'HCl libre, mais un acide chlorhydro-organique probablement analogue ou identique au chlorhydrate de leucine.

Les moyens de démonstration employés par M. Richet sont tellement rigoureux que les conclusions qu'il en a tirées s'imposent. Et l'on s'étonne que ces conclusions aient été combattues par Ewald.

Nous le répétons, les procédés mis en œuvre par M. Richet ne sont que des procédés de démonstration très concluants assurément en faveur de l'existence de l'HCl *combiné* à la matière organique. Mais ils ne fournissent nullement la preuve qu'à côté de cet HCl combiné il n'existe pas parfois une plus ou moins grande quantité d'HCl libre. Ils ont amené M. Richet à admettre la *sécrétion* d'un acide chloro-organique, hypothèse qui est loin d'être démontrée.

Au point de vue du dosage de l'acide chloré ils ne fournissent pas d'autres résultats que ceux de Bidder et Schmidt. Et à ce propos nous devons faire observer que les chiffres fournis par de semblables dosages sont, en somme, très problématiques.

Il n'est pas établi, en effet, que toutes les bases minérales existant dans le suc gastrique, s'y trou-

vent précisément à l'état de chlorures ainsi que le supposent Bidder et Schmidt.

Nous revenons ici sur cette question en raison d'un des résultats obtenus par M. Richet en employant la méthode des auteurs allemands.

Nous trouvons au nombre des analyses rapportées par M. Richet un cas où le chlore des bases minérales supposées à l'état de chlorures, dépasse le chlore *total* dosé directement à l'état de chlorure d'argent.

Ce résultat démontre nettement, comme le fait justement remarquer M. Richet, que dans ce cas il existait dans le liquide stomacal une assez grande proportion de sels minéraux autres que des chlorures.

Nous devons ajouter pour compléter cette courte analyse de la partie technique du travail de M. Richet que cet auteur a dosé les bases à l'état de sulfates, dosage plus rigoureusement scientifique que celui de Bidder et Schmidt qui transformaient et pesaient toutes les bases à l'état de chlorures. Nous aurons plus loin, à propos de l'exposé de notre propre méthode, à revenir sur ce dosage des chlorures minéraux.

Les méthodes que nous venons d'exposer fournissent pleinement la preuve de l'existence d'un acide chloré dans le contenu stomacal. Les considérations sur la forme chloro-organique de cet acide que

M. Richet a fait intervenir dans l'histoire de la physiologie de la digestion, répondent de plus aux dernières objections soulevées par quelques auteurs (notamment par M. Laborde) contre l'existence de l'HCl et en faveur de l'acide lactique. Parmi ces objections il en est une dont la valeur technique est indiscutable. M. Laborde (*Sociét. biol.*, 1874) fit voir qu'une solution d'acide chlorhydrique intervertit le sucre de canne, tandis que le suc gastrique ne détermine pas cette transformation. Il en a conclu qu'il n'y a pas d'acide chlorhydrique dans ce dernier liquide.

L'existence d'un acide chloro-organique dans lequel les propriétés de l'HCl sont dissimulées rend compte du résultat négatif obtenu par M. Laborde et par M. Richet lui-même qui a répété cette expérience et en a confirmé l'exactitude. Mais ces réactions négatives nous montrent également que ces physiologistes ont dû opérer sur des sucs gastriques exempts d'HCl libre, ce qui prouve que de semblables liquides ne sont pas rares. Il nous semble même qu'il doit en être ainsi pour tout suc gastrique absolument normal, extrait en dehors de toute excitation provoquée par la masse alimentaire.

§ 2. — Procédés cliniques.

L'existence d'un acide chloré dans le suc gastrique normal étant un fait démontré, la cliniqne

devait chercher à mettre à profit cette découverte.

Elle a été appliquée par Leube (1871), qui le premier a cherché à tirer parti de l'emploi déjà connu de la sonde gastrique pour pratiquer l'exploration chimique du contenu de l'estomac.

Mais c'est surtout à Ewald et à Boas que revient l'honneur d'avoir vulgarisé l'emploi des explorations chimiques propres à faciliter le diagnostic des maladies de l'estomac.

Procédé d'Ewald. — La méthode d'examen de ces auteurs comprend diverses opérations, tels que le dosage de l'acidité totale, la recherche de l'acide libre, des acides gras, la digestion artificielle, la recherche des peptones, la mesure du pouvoir réducteur, etc.

Conformément au plan que nous avons adopté nous nous occuperons tout d'abord de l'acidité.

1° *Évaluation de l'HCl.* — La marche adoptée par Ewald et son collaborateur Boas pour l'étude de l'acidité du contenu stomacal obtenu par expression après un repas d'épreuve déterminé, repose sur ce principe établi par Bidder et Schmidt que l'acidité du suc gastrique est, dans les conditions les plus normales, due à l'HCl libre et un peu aux phosphates acides (*Klinik der Verdauungskrankh.*, II, 1889, p. 22, Ewald). Dans des conditions anormales l'HCl libre peut, dans la production de l'acidité totale, céder plus ou moins complètement le pas aux sels acides (phosphates) et à des acides anormaux.

De là pour eux la nécessité de mesurer avant tout l'acidité totale, puis de rechercher qualitativement l'HCl libre. Lorsque ces réactions qualitatives sont nettement positives, les auteurs en concluent que l'acidité est due à l'HCl, et conformément au principe de Bidder et Schmidt ils appliquent la valeur numérique fournie par l'acidimétrie, à l'HCl libre du contenu stomacal. Lorsque les réactions qualitatives de l'HCl sont quelque peu douteuses ou affaiblies, ils en concluent que la plus grande partie de l'acidité est due aux sels acides et mesurent alors la richesse en HCl libre en comparant entre elles, d'une part des solutions colorimétriques renfermant des quantités connues d'HCl, d'autre part du suc gastrique additionné du même réactif colorant.

Comme liqueur acidimétrique ils emploient la solution titrée de soude.

Les matières colorantes dont se servent plus spécialement Ewald et Boas sont :

1° La tropéoline 00 (orangé Poirrier)

2° Le rouge du Congo.

3° Le violet de méthyle.

4° Le vert malachite (voisin du vert brillant) (1).

La tropéoline et le rouge du Congo sont plus particulièrement destinés à définir si l'acidité est due à un acide libre ou à des sels acides.

Les solutions saturées (aqueuses ou alcooliques)

(1) Le vert malachite est un dérivé tétraméthylique, le vert brillant un dérivé tétraéthylique du triphénylméthane.

de tropéoline présentent une couleur rouge jaune foncée que les acides libres (0,025 p. 100) font passer au brun foncé et les sels acides au jaune paille.

La solution de rouge du Congo est rouge brun. L'addition d'un acide libre la fait virer au bleu ciel; les sels acides sont sans influence sur elle. Cette réaction paraît être plus sensible que la précédente pour la recherche des acides libres.

Le violet de méthyle et le vert malachite servent à caractériser la nature de l'acide libre lorsque les réactifs précédents en indiquent l'existence.

Le violet de méthyle, en solution aqueuse étendue, communique à cette solution une couleur violette franche. L'addition d'un acide minéral (notamment l'HCl) fait virer cette couleur au bleu ciel ou au bleu vert suivant la quantité d'acide libre ajoutée.

Le vert de malachite dont les solutions sont vert foncé, prend une teinte vert mousse sous l'influence de l'HCl. Cette réaction est, d'après Ewald, moins sensible que la précédente.

A côté de ces réactifs colorants, Ewald et Boas se servent encore de la réaction de Günzburg pour déceler l'HCl.

On sait que le réactif de Günzburg est formé de :

Phloroglucine	2 grammes.
Vanilline.....................	1 —
Alcool absolu................	30 —

Quelques gouttes de ce réactif mélangées avec un liquide renfermant de l'HCl libre développent, lors-

que l'on chauffe doucement le mélange, une magnifique coloration rouge pourpre. Cette réaction est très sensible. Mais il faut avoir soin, pour qu'elle soit caractéristique, d'évaporer doucement au bain-marie. Une chauffe à feu nu peut déterminer la calcination superficielle du mélange et masquer complètement la réaction.

L'intensité plus ou moins grande de la coloration produite avec des quantités connues de suc gastrique, peut, d'après Ewald, donner une notion assez approchée de la richesse en HCl du suc gastrique en expérience. Il suffit pour cela de diluer successivement le liquide gastrique (dilution ayant un titre connu) et de noter celle de ces dilutions qui cesse de provoquer la réaction.

Plus récemment (1888) Boas a donné la formule d'un réactif de l'HCl qui serait, dit-on, plus sensible encore que les précédents. Ce réactif est formé de :

Résorcine....................	1	gramme.
Sucre ordinaire..............	3	—
Alcool dilué	100	—

A 2 ou 3 gouttes de ce réactif on ajoute 5 ou 6 gouttes de suc gastrique. On évapore doucement le mélange dans une capsule de porcelaine. Le résidu prend, à chaud, une belle coloration rose ou rouge vif lorsque le liquide renferme de l'HCl libre. Cette coloration disparaît rapidement par refroidissement.

Boas conseille de faire avaler au malade 0,20 de

résorcine et 0,10 de sucre de canne quelques minutes avant l'extraction du contenu stomacal. Le mélange retiré de l'estomac est évaporé doucement et donne directement les indications dont nous venons de parler. Ce réactif serait impressionné par des dilutions d'HCl à partir de 0,05 p. 1000.

Tels sont les moyens mis en usage par les deux auteurs allemands pour doser et spécifier l'acidité du suc gastrique.

Tout, dans cette manière de procéder, prête à la critique, depuis le point de départ physiologique qui consiste à évaluer la qualité d'une digestion comme directement proportionnelle à la quantité d'HCl libre trouvé, à un moment donné de cette digestion, jusqu'aux moyens utilisés pour décéler et pour doser cet HCl libre.

Certes, s'il est très important de doser l'acidité totale d'un suc gastrique, il est non moins important de fournir une interprétation aussi exacte que possible du résultat chiffré. Or, il nous semble que l'interprétation donnée à ces résultats par Ewald est quelque peu arbitraire. Nous lisons, en effet, dans le traité des maladies de la digestion d'Ewald (p. 22) cette quasi-définition de l'acidité : l'acidité du suc gastrique est, dans certaines conditions, due non seulement aux acides libres mais aussi aux sels acides notamment *aux phosphates des aliments.*

L'acidité liée à la présence des phosphates paraît préoccuper beaucoup les auteurs allemands. D'après

eux, lorsque les réactions colorimétriques de l'HCl libre et celles des acides gras font défaut malgré l'acidité du suc gastrique, c'est principalement aux phosphates acides qu'il faudrait attribuer cette acidité. Nous exposerons plus loin comment nous envisageons cette acidité. En tout cas nous ne croyons pas que les phosphates acides jouent un rôle aussi important dans l'acidification. Nous aimons mieux la simple indication de sels acides qui, du moins, ne vise pas une individualité chimique déterminée.

Passons maintenant, en prenant un exemple, à la traduction des résultats de l'acidimétrie (p. **24**, *loc. cit.*) telle que la fait Ewald.

Soit un liquide dont l'acidité est de 0,220 p. 100. La tropéoline et le rouge du Congo n'y fournissent pas sensiblement les réactions des sels acides. Le violet de méthyle, le réactif de Günzburg y indiquent nettement la présence de l'HCl libre. Dès lors Ewald en conclut que l'acidité est entièrement due à l'HCl libre et note :-HCl libre = 0,220 0/0. Il se peut que le fait soit exact. Mais Ewald ne faisant pas de dosage de chlore, rien dans les moyens mis en œuvre ne permet de le dire. C'est donc là une richesse en HCl libre de la plus pure fantaisie. Ewald ajoute que ce chiffre rentre dans les conditions normales. Il est possible que le sujet examiné ait été normal; mais il est certain que si le nombre 0,220 exprimait de l HCl *libre* cette conclusion ne serait pas justifiée. Car si nous consultons les chiffres que

nous avons trouvés nous-mêmes par le dosage direct de l'HCl libre, nous devons considérer comme un cas pathologique bien accusé celui où l'acidité totale répond à peu près exclusivement à de l'HCl libre en proportion aussi élevée que dans l'exemple cité. Donc en supposant la valeur 0,220 donnée par Ewald comme exacte pour l'HCl libre, nous sommes obligés d'admettre que son sujet était loin d'être normal.

Bien que le nombre 0,220 représente, d'après nos recherches, une quantité normale pour la somme d'HCl libre et d'HCl combiné organique, cet exemple montre néanmoins combien la méthode d'investigation d'Ewald est illusoire. Elle fournit le titre acidimétrique, ce qui est important assurément, mais d'une valeur limitée quand on le considère isolément. Elle indique si le liquide renferme de l'HCl libre par l'épreuve des colorants. Mais cette donnée, ainsi présentée, n'a aucune signification clinique.

Ce qu'il importe surtout de connaître, c'est d'abord la somme vraie de l'HCl non fixe et ensuite la part qui, dans cette somme, revient à chacun de ses facteurs (HCl libre et HCl combiné organique). Or, ce dernier renseignement n'est fourni par aucune des méthodes que nous avons étudiées jusqu'à présent.

Nous avons choisi dans Ewald un exemple où la méthode des colorants indique la présence de l'HCl libre. Nous allons supposer maintenant le cas où les colorants ainsi que le réactif de Günzburg ne

constatent pas d'HCl libre et où le dosage acidimétrique démontre une certaine acidité. Les réactions des sels acides font défaut. Ici encore Ewald, d'après le principe de Bidder et Schmidt sur l'équivalence entre l'acidité et le chlore en excès, noterait de l'HCl libre, en quantité égale à l'acidité trouvée, mais en faisant la remarque que si les réactifs colorants font défaut cela tient à la présence des matières albuminoïdes et des peptones.

Nous devons rendre cette justice à Ewald que, dès 1879, il signala cette particularité relative aux matières protéiques. Beaucoup d'autres auteurs depuis ont fait la même remarque. Tous n'y semblent attacher qu'une importance accidentelle. Personne (sauf M. Richet) n'a songé à attribuer à cette disparition assez fréquente des réactions de l'HCl libre en présence des matières albuminoïdes, une importance physiologique. Tous cependant sont partis de ce point de vue pour soulever des critiques plus ou moins ardentes sur la valeur effective de telle ou telle matière colorante, de tel ou tel réactif.

Nous ne suivrons pas dans leurs critiques les auteurs divers qui se sont occupés de cette question. Nous dirons seulement qu'un réactif quel qu'il soit, impressionné par tel ou tel acide libre, fournira cette réaction chaque fois qu'il se trouvera *en présence* de cet acide libre. Si cette réaction est colorée, nous ne voyons guère que les matières colorantes étrangères qui puissent en gêner la net-

teté. Aussi lorsque, comme dans l'exemple que nous venons de choisir, les réactions de l'HCl libre font défaut, nous n'attribuons pas ce défaut à la sensibilité du réactif, mais bien à la disparition véritable de l'HCl *libre*. Et lorsque, en pareille circonstance, on formule une quantité d'HCl libre égale à l'acidité trouvée, on commet indubitablement une erreur. Si l'on se contentait de dire que le liquide gastrique renferme, dans ces conditions, une quantité d'un acide *chloré* égale à l'acidité trouvée, on aurait beaucoup plus de chance de se rapprocher de la vérité. La simple méthode d'Ewald pourrait dans ce cas fournir, parfois, de bons renseignements parce que l'équivalence de l'acidité totale et de l'HCl non fixe est assez fréquente. Mais nous ne saurions le répéter assez, chaque fois que l'on rapporte à l'HCl (libre ou combiné) la valeur fournie par l'acidimétrie sans dosage direct du chlore, on est toujours exposé à commettre des erreurs malgré les affirmations de Bidder et de Schmidt ; et si dans quelques cas on ne se trompe pas sensiblement, dans d'autres au contraire on peut être entraîné à commettre de grosses erreurs.

En somme, la méthode d'Ewald, même dans les cas les plus favorables, ne peut fournir que des résultats tout à fait indécis, le plus souvent erronés.

2° *Évaluation des acides étrangers. — Acide lactique.* — Nous n'avons pas parlé encore de l'évaluation de l'acidité due aux acides étrangers (lactique,

les acétates donnent la même réaction, ainsi que les formiates.

De cette recherche purement qualitative des acides organiques, il n'y a évidemment pas grand'chose à conclure. L'abondance de ces acides dépendra, en première ligne, du repas d'épreuve ingéré. Aussi doit-on, dans le choix de ce repas, se mettre le plus possible à l'abri de ces petites causes d'erreur. Le repas d'Ewald (pain et thé) nous paraît fort adroitement choisi, pour répondre à cette indication.

Nous pensons qu'avec un semblable repas, la quantité d'acides organiques étrangers que l'on constatera, dans les conditions normales, sera toujours réduite à son minimum. Mais, alors même que les réactions précédentes tendraient à faire admettre l'existence d'acides gras, il faudra toujours être très prudent dans les affirmations, ces réactions, opérées sur des quantités de liquide en général très faibles, n'ayant jamais, comme nous venons de le voir, un caractère d'individualisation absolue. Et puis nous pourrions ajouter, d'après notre expérience personnelle, qu'il existe certainement, dans quelques sucs gastriques, des éléments acides *anormaux* autres que ceux que les réactifs ci-dessus permettent de spécifier. Certains de ces acides échappent sans doute totalement aux réactifs actuellement utilisés. D'autres recherches sont nécessaires sur ce sujet.

Nous pensons que l'on a, d'une façon générale,

exagéré un peu l'importance liée à la présence de ces acides connus et décelables par les réactifs, au détriment de ces autres à rôle encore obscur. En tout cas, si tant est qu'il puisse y avoir de l'intérêt à rechercher les acides anormaux, il vaudra mieux les englober dans une évaluation générale, permettant d'en apprécier plus ou moins exactement la quantité par un nombre. Nous verrons plus loin comment on peut atteindre ce but.

Et puisque nous en sommes à la déviation de la fonction digestive normale, caractérisée par la formation d'acides anormaux, nous pensons qu'il est des cas où cette déviation peut fort bien prendre une direction opposée, c'est-à-dire être caractérisée par la formation de substances organiques basiques. Ce point de vue parait avoir échappé à tout le monde.

— Nous venons, dans ce qui précède, de montrer combien la méthode d'Ewald est illusoire. Aussi ne doit-on pas s'étonner que les résultats qu'on en a obtenus soient peu intéressants pour la clinique, et l'on comprend que M. Dujardin-Beaumetz (*Bullet. gén. de thérap.*, 15 juillet 1890, n° 13) ait pu dire qu'en présence du maigre résultat auquel conduisent toutes les recherches chimiques, on est tenté d'accuser la montagne d'accoucher d'une souris. Nous pensons que cette boutade ne vise que les méthodes qualitatives. Cependant nous devons regretter que M. Dujardin-Beaumetz ait également repoussé les méthodes analytiques exactes sous

prétexte qu'étant trop compliquées elles sont exclusivement du domaine du laboratoire. Le clinicien ne peut pas, certes, être chimiste. Mais si l'on juge utile de s'adresser à la chimie pour aider la clinique, encore faut-il que la chimie mette en œuvre ses méthodes les plus rigoureuses. De là seulement peut sortir la lumière.

En Allemagne, la marche opératoire d'Ewald a été adoptée, tout d'abord, par un grand nombre de cliniciens. Mais le défaut fréquent des réactions colorimétriques, en présence d'une acidité totale bien marquée, n'a pas tardé à provoquer l'emploi de méthodes plus rigoureuses.

En France, on est resté quelque peu en retard. Cependant, M. Germain Sée et ses élèves ramenèrent l'attention sur l'utilité de l'examen du chimisme stomacal. Malheureusement, M. Sée, plus encore que les Allemands, ne s'est appliqué à faire usage que de moyens purement qualitatifs pour rechercher l'HCl libre.

M. Sée, dans ses premières publications, s'est surtout efforcé de mettre en relief la valeur du réactif de Günzburg pour déceler et doser l'HCl libre. Il est certain que ce réactif est très sensible et nous avons pu nous convaincre, en effet, que lorsque le dosage direct démontre l'existence de l'HCl libre, il en développe la réaction. Mais on peut en dire autant du violet de méthyle, et nous hésiterions à nous prononcer en faveur de l'un ou de l'autre.

En se servant de l'intensité des réactions obtenues à l'aide de ces colorants pour faire un dosage de l'HCl, on ne peut arriver qu'à des approximations insuffisantes, et encore ces estimations ne portent-elles que sur un seul des éléments qui doivent être dosés. Aussi avons-nous hâte de passer à l'examen de méthodes plus scientifiques.

Méthodes nouvelles. — Procédé de Cahn et v. Mehring. — En 1887 (*Journal de Pharm. d'Als-Lorr.*), Cahn et v. Mehring ont publié un procédé d'analyse du suc gastrique assez curieux.

50 centimètres cubes de suc gastrique filtré sont distillés jusqu'à réduction au quart du volume primitif, et ramenés ensuite à leur volume primitif. On distille de nouveau jusqu'à réduction au quart. Dans le liquide distillé, on mesure par titrage les acides volatils; la partie qui n'a pas distillé est agitée à six reprises avec 50 centimètres cubes d'éther, pour enlever tout l'acide lactique; on dose celui-ci par le titrage; enfin, le titrage du résidu aqueux, resté après le traitement par l'éther, donne le degré d'acidité chlorhydrique.

Ce procédé de dosage de l'HCl tombe évidemment dans les mêmes errements que le simple titrage acidimétrique, par le seul fait qu'il rapporte l'acidité du résidu non distillé à l'HCl.

Il présente un avantage : celui de permettre le dosage de l'acide lactique, dans le cas où le suc gastrique ne renferme pas d'autre acide organique

non entraîné par la distillation, et soluble dans l'éther. Mais cela est loin d'être toujours le cas.

Quant au produit acide distillé, il représente un mélange incohérent qui, dans les conditions normales, renferme presque exclusivement de l'HCl libre entraîné par la vapeur d'eau.

Dans les cas où il existe des acides organiques volatils et de l'HCl libre, non seulement le produit distillé constitue un mélange de ces acides avec de l'HCl libre entraîné, mais le résidu aqueux non évaporé à sec peut parfaitement renfermer encore et des acides organiques incomplètement chassés et de l'HCl libre, dont les dernières portions ne sont entraînées que par l'évaporation à siccité. Comme on le voit, un examen détaillé de ce procédé, fort goûté en Allemagne, ne le montre nullement supérieur au simple dosage acidimétrique d'Ewald. Il a l'inconvénient d'être plus pénible à exécuter, sans pouvoir fournir aucun renseignement plus précis. Et nous n'avons pas dit un mot des pertes qui peuvent résulter des distillations nombreuses et transvasements qu'exige cette méthode.

Procédé de Sjöqvist. — Ce procédé peut être considéré comme chimiquement fort rigoureux pour doser l'HCl si le réactif de Würster constitue un bon indicateur pour le dosage final du baryum. Les chiffres que nous mentionnons à la suite ont été obtenus par cette méthode. Ils montrent, s'ils sont exacts, combien est approximative l'estimation en

HCl de l'acidité totale. Ces chiffres sont tout à fait en rapport avec ceux que nous avons trouvés nous-même pour l'HCl libre ; ils semblent prouver, à première vue, que seul cet élément est dosé par cette méthode. Nous faisons, toutefois, des réserves sur ce point, la marche suivie excluant difficilement la participation de l'HCl combiné à la décomposition du carbonate de baryte (1).

Si l'on évapore à sec du suc gastrique additionné de carbonate de baryte, les acides libres passent à l'état de sels de baryte. Si l'on calcine ensuite le mélange, le chlorure de baryum formé n'éprouve aucun changement, tandis que les sels de baryte des acides organiques sont tranformés en carbonate. En épuisant les cendres par l'eau, on dissout le chlorure de baryum et on laisse le carbonate qui est presque insoluble. En dosant alors le baryum renfermé dans la solution aqueuse, on aura une donnée qui permettra de calculer la proportion d'HCl primitivement libre dans le liquide examiné. Ce nouveau procédé consiste donc en un dosage de baryum.

Sjöqvist conseille de faire ce dosage volumétriquement à l'aide du bichromate de K. Ce sel, ajouté à une solution renfermant un sel de baryte, donne un précipité jaune qui est insoluble dans l'eau et l'acide acétique. Il est préférable d'opérer en présence de

(1) Nous ne nous sommes jamais servis de cette méthode.

l'acide acétique, celui-ci empêchant la précipitation du chromate de chaux. On peut se servir, comme indicateur, du papier de tétraméthyl paraphénylène-diamine (proposé par Würster comme réactif de l'ozone).

A la solution de chlorure de baryum, on ajoute un tiers ou un quart de son volume d'alcool, pour favoriser la précipitation, et quelques centimètres cubes d'une solution aqueuse renfermant 10 grammes d'acétate de soude et 10 grammes d'acide acétique p. 100. On laisse alors tomber goutte à goutte, dans le mélange, une solution titrée de bichromate renfermée dans une burette graduée. Lorsqu'on suppose que le terme de la précipitation approche, on trempe une bande de papier réactif dans le liquide, on la met sur un verre de montre, et on place celui-ci sur une surface blanche. Si au bout de quelques secondes le papier ne bleuit pas, on continue d'ajouter du bichromate, jusqu'à ce que la réaction se produise. Voici quelques-uns des résultats obtenus par Sjöqvist à l'aide de son procédé :

I. — Suc gastrique d'un malade. Liquide contenant des aliments non digérés. Les réactifs indiquent la présence d'acide lactique, et avec doute celle de l'HCl. Acidité totale calculée en HCl : 1,5 p. 1000. HCl trouvé $0^{gr},20$ p. 1000.

II. — Les réactifs indiquent nettement la présence de l'HCl (réactif de Günzburg) et celle de l'acide lactique (réactif d'Uffelmann). Acidité

totale : 2,9 p. 1000. HCl trouvé : 1,32 p. 1000.

III. — Le réactif d'Uffelmann indique nettement la présence d'acide lactique. Le réactif de Günzburg fait défaut. Acidité totale : 1,4 p. 1000. HCl trouvé : 0.

Que la méthode de Sjöqvist réalise le dosage de l'HCl libre ou de l'HCl libre et combiné, elle n'en présente pas moins le défaut de toutes les autres, celui de ne fournir l'évaluation numérique que d'un seul facteur. Nous venons de voir que cela est, en clinique, tout à fait insuffisant.

Procédé de Leo. — Ce procédé repose sur ce principe que l'acidité due aux phosphates acides de K et de Na n'est pas modifiée par le carbonate de calcium. Cette acidité change, au contraire, par l'addition de ce carbonate, lorsqu'elle est liée plus ou moins complètement à la présence d'acides libres.

Si donc, pour un essai qualitatif, on ajoute à du suc gastrique acide un peu de carbonate de chaux, on verra la réaction acide sur le tournesol : 1° disparaître lorsqu'il n'y a que des acides libres ; 2° diminuer lorsqu'il y a à la fois des acides libres et des sels acides ; 3° ne pas se modifier lorsqu'il n'y aura que des sels acides.

Pour appliquer le principe de la méthode à l'analyse quantitative de l'HCl libre, on commencera par traiter le suc gastrique par l'éther, pour enlever les acides organiques. Puis on prendra le titre acidimétrique du résidu aqueux. Ce titre représente, d'après

Leo, l'acidité due aux phosphates acides et à l'HCl libre.

Enfin, à une nouvelle portion de suc stomacal débarrassé des acides organiques, on ajoutera du carbonate de chaux, et on dosera à nouveau l'acidité. La différence constatée entre les deux dosages acidimétriques donnera le chiffre de l'HCl libre.

Ce procédé, simple et élégant, serait des plus commodes pour doser l'HCl libre s'il était exact. Il résulte malheureusement, de déterminations comparatives que nous avons faites avec ce procédé et le nôtre sur un même liquide, que la quantité d'HCl supposée libre ainsi trouvée est très supérieure à la quantité que fournit l'évaporation à 110, et qu'elle est inférieure à la quantité totale d'HCl libre et combiné que révèle notre méthode. L'explication de cette divergence nous paraît fort simple. Parmi les combinaisons organiques du chlore, il en existe certainement quelques-unes qui décomposent les carbonates terreux à froid (1), et d'autres qui ne les attaquent pas. Cette méthode, par suite très insuffisante pour la clinique, pourra, sans doute, fournir de bons renseignements sur la valeur des combinaisons acides de l'HCl, lorsqu'on l'appliquera concurremment avec notre propre méthode.

A côté de cette insuffisance, qui est inhérente à

(1) Ce fait n'a rien de surprenant, car on voit que l'introduction d'un radical acide minéral (Cl AzO^2, etc.) dans une molécule organique en exalte toujours l'acidité.

toutes les méthodes que nous venons de mentionner, le procédé de Leo présente d'autres causes d'erreur. En voici quelques-unes faciles à relever.

Il est tout d'abord douteux qu'un seul lavage à l'éther enlève au suc gastrique tous les acides organiques. L'acide butyrique, par exemple, est bien plus soluble dans l'eau que dans l'éther. D'autre part, il est tout aussi douteux que cet éther n'entraîne pas une certaine quantité d'HCl libre, car quelque faible que puisse être la solubilité de cet acide dans l'éther anhydre, elle est loin d'être nulle dans l'éther hydraté (1).

Il ne nous resterait à parler que de certains procédés qui, comme celui de Bourget, tendent à se prémunir contre l'action gênante de l'albumine et des peptones, en précipitant ces substances par le tannin ou l'acide picrique. L'idée est ingénieuse évidemment. Mais en supposant que l'on parvienne ainsi à isoler l'HCl de ses combinaisons, on n'obtiendra toujours que la somme approximative de l'HCl libre et de l'HCl combiné organique. Nous ne parlerons donc pas de ces méthodes (2), et nous

(1) Lire la critique du procédé par F. A. Hoffmann (*Centralbl. f. kl. Med.*, nº 40, 1890).

(2) Hoffmann a cherché récemment à introduire l'usage du polarimètre dans la détermination de l'acidité du suc gastrique. Son procédé repose sur ce principe que le sucre de canne, en solution aqueuse avec des acides, donne de la dextrose et de la lévulose. Ce dédoublement change le coefficient de polarisation de la solution sucrée. On peut, en mesurant la va-

passons immédiatement à l'exposé du procédé que nous avons suivi nous-mêmes, pour arriver à un dosage rigoureux et du chlore libre et du chlore combiné organique. Ce procédé n'a été définitivement adopté qu'après de nombreux tâtonnements et de nombreuses déterminations capables d'en établir l'exactitude.

Procédé de M. Winter. — On prélève sur le liquide stomacal filtré *trois fois* 5 centimètres cubes, que l'on distribue dans trois capsules : *a*), *b*), *c*). Dans la capsule *a*), on verse un excès de carbonate de soude. On porte à l'étuve à 100° ou au bain-marie les trois capsules ainsi préparées. Après dessiccation, on porte *a*) progressivement et avec précaution au rouge sombre naissant, en évitant les projections et en ne dépassant pas cette température. Pour hâter la destruction des matières organiques, et pour diminuer l'action de la chaleur, on agite fréquemment avec une baguette de verre. On cesse de chauffer dès que la masse, ne présentant plus de points en ignition, devient pâteuse par un commencement de fusion du carbonate de soude.

L'opération ne doit durer que quelques minutes,

leur de ce changement dans un temps déterminé, se faire une idée de la quantité de sucre transformé et par suite de la quantité d'acide présente. Il faudra cependant avoir soin de déterminer numériquement au préalable l'énergie décomposante de chaque acide en particulier; parmi eux l'HCl est au premier rang. Ce procédé ne nous paraît pas présenter une rigueur suffisante.

et la calcination être juste suffisante pour fournir une solution incolore. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée, et un léger excès d'acide nitrique pur; on fait bouillir pour chasser l'excès d'acide carbonique; on ramène alors la solution à la neutralité, ou même à une très légère alcalinité, par addition de carbonate de chaux ou de carbonate de soude purs. En se servant de carbonate de soude on est averti que cette dernière limite est atteinte par une abondante précipitation à chaud, de sels calcaires entraînant tout le charbon.

Après filtration sur papier Berzelius, et lavage du résidu à l'eau bouillante, on réunit toutes les liqueurs, et on dose le chlore à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent, en présence du chromate neutre de K.

L'addition, comme il est dit plus haut, d'un très léger excès d'acide nitrique, favorise la pénétration et la dislocation du résidu charbonneux. L'addition finale de carbonate de soude *en très léger excès* exalte, sans la gêner, la sensibilité de la réaction indicatrice. En opérant comme il vient d'être dit, et en s'entourant de toutes les précautions nécessaires en pareil cas, on obtient des résultats absolument constants avec un même liquide. La sensibilité de la méthode au chromate d'argent est d'ailleurs extrême.

Le nombre fourni par *a*) et exprimé en HCl représente la totalité du chlore contenu dans le liquide stomacal.

b) Après une évaporation *prolongée* à 100°, d'une durée d'une heure après disparition de tout liquide, on y verse un excès de carbonate de soude, on évapore à nouveau, et on achève comme ci-dessus.

Le nombre fourni par *b*) représente tout le chlore, moins celui qui a été chassé par l'évaporation prolongée à 100, c'est-à-dire moins l'HCl libre : $a-b = \text{HCl}$ libre. Par l'évaporation au bain-marie à 100°, on obtient d'ailleurs les mêmes résultats qu'à l'étuve à 110. Mais si l'on dépasse quelque peu cette dernière température, la masse dégage des fumées blanches et les résultats changent. Aussi, pour avoir des résultats absolument constants, faut-il préférer l'évaporation prolongée à 100°.

Dès que la portion *c*) est desséchée, on la calcine avec ménagement, sans aucune addition. En écrasant le charbon, on hâte la fin de l'opération qui, pour être suffisante, n'exige que fort peu de temps. Ici, surtout, toute surélévation de température doit être évitée. On s'arrête dès que le charbon est devenu bien sec et friable. On se sert d'une capsule assez profonde, dont le fond seul est léché par la flamme du bec, et dont la partie supérieure est garantie par une toile métallique. Après refroidissement, on achève comme ci-dessus. Le nombre trouvé représente le chlore des chlorures fixes. $b-c$ indique, par conséquent, le chlore perdu pendant la calcination ménagée du résidu, c'est-à-dire le chlore *combiné* aux matières organiques et à l'ammoniaque.

De nombreux dosages comparatifs ont appris qu'en opérant de la sorte, on n'éprouve pas, par le fait de la dissociation, de pertes appréciables de chlorures fixes.

Cette méthode, appliquée à diverses reprises aux mêmes liquides, nous a toujours fourni des résultats remarquablement constants. L'approximation peut être facilement poussée de 0,005 à 0,007 p. 100 de liquide.

On ne pourrait lui reprocher de déterminer une perte de chlorures, car il est bien connu que les chlorures alcalins peuvent être portés jusqu'à la température du rouge blanc sans se volatiliser. Des températures aussi élevées ne peuvent guère être obtenues que dans des conditions autres que celles dans lesquelles nous opérons.

Cette méthode ne fournit évidemment aucun renseignement sur la nature des combinaisons organiques du chlore. Mais elle présente l'avantage de ne tenir compte d'aucun fait présupposé ou hypothétique. Aucune portion de chlore ne lui échappe, et c'est bien cet élément lui-même qui est *directement* et exclusivement dosé. Toutes les autres, sauf celle de Rabuteau, partent de ce principe admis au préalable, que l'acidité est *essentiellement* due à de l'HCl libre, et dès lors ne se préoccupent pas du dosage de cet élément lui-même. Ce reproche peut notamment s'adresser aux méthodes acidimétriques.

Dans les chapitres suivants, nous exposerons les

résultats auxquels nous a conduit cette méthode simple et, quoi qu'on en ait dit, très pratique.

Acidité totale, *peptone*, *pepsine*, *etc.* — L'examen chimique d'un liquide stomacal donné comporte, outre le dosage des éléments chlorés, la recherche quantitative de l'acidité totale et la détermination qualitative des peptones.

La plupart des cliniciens ajoutent à ces déterminations celles de la pepsine, du pouvoir d'absorption et de motricité de l'estomac, l'examen microscopique du résidu alimentaire, etc.

Acidité totale. — La détermination de l'acidité totale d'un liquide est une opération tellement classique que nous n'en dirons que deux mots. Le titre de la solution acidimétrique est sans importance; ce titre doit être faible, pour permettre des évaluations minimes. Quelques-uns se servent de la solution de soude décinormale. D'autres se servent de solutions de chaux ou d'hydrate de baryte. Tous ces moyens sont bons, à la condition que les liqueurs soient titrées exactement, et que la réaction limite soit suffisamment sensible. Nous nous servons, dans nos expériences, d'une solution d'hydrate de soude comme liqueur acidimétrique, et de la phtaléine du phénol en solution alcoolique comme indicateur.

Quelques gouttes de phtaléine versées dans un liquide acide n'en modifient pas la couleur. L'addition à ce mélange d'une solution alcaline en excès

donne naissance à une belle coloration rouge très intense. On laissera donc couler la liqueur acidimétrique dans un volume connu du liquide à analyser et additionné de quelques gouttes de phtaléine de phénol, jusqu'à ce qu'il se produise, après agitation, une belle coloration rouge pourpre persistante. La limite sera alors atteinte, et même très légèrement dépassée.

On peut titrer la liqueur sodique au moyen d'une solution acide titrée (SO^4H^2 ou HCl), en opérant exactement comme il vient d'être dit.

Nous nous servons de préférence d'une solution d'HCl, dont nous déterminons le titre au moyen du nitrate d'argent. Voici comment nous procédons :

Étant donnée une solution quelconque et faible d'HCl dans l'eau distillée, nous en prélevons 5 centimètres cubes, et nous saturons exactement par un carbonate alcalin ou alcalino-terreux pur et exempt de chlore (carbonate de soude ou carbonate de chaux). Puis, dans cette solution chlorurée, nous dosons le chlore total. Dans une deuxième portion de la même solution chlorhydrique nous dosons les chlorures fixes par évaporation du liquide et dosage du chlore restant. Par différence, nous obtenons la richesse de la solution en HCl.

L'acide chlorhydrique pur du commerce ne laissant, en général, pas de résidu fixe, le titre de la solution chlorhydrique est directement donné par le premier dosage, celui du chlore total.

— La recherche qualitative des peptones et des autres produits de la digestion de l'albumine peut se faire assez simplement, à l'aide de la réaction du biuret. Dans 1 centimètre cube du liquide à examiner, on laisse glisser un petit cristal de sulfate de cuivre, puis dans ce mélange on verse rapidement un léger excès de soude. En présence des matières albuminoïdes et peptoniques, il se développe aussitôt, au contact de la soude et du cuivre, une coloration d'autant plus violacée qu'il y a plus de matières albuminoïdes non peptonisées, et d'autant plus pourpre qu'il y a plus de peptones.

Quand on veut appliquer la réaction aux seules peptones, il faut au préalable se débarrasser de l'albumine, de la syntonine et de la propeptone. A cet effet, on peut se servir de la méthode indiquée par Hofmeister. Au liquide on ajoute de l'acétate de sodium, puis, goutte à goutte, du chlorure ferrique, jusqu'à ce que la liqueur ait pris une teinte rouge persistante ; on la neutralise alors presque complètement par un alcali, on porte à l'ébullition, et on filtre le liquide refroidi. Ce liquide, qui ne doit plus renfermer ni fer ni albumine, peut servir directement à la recherche de la peptone.

On a proposé d'autres procédés pour la recherche et le dosage de la peptone, notamment sa précipitation par l'acide phosphotungstique. Ces méthodes sont plus compliquées et ne donnent pas de

résultats bien supérieurs à ceux que fournit le simple examen avec le cuivre.

La réaction du biuret peut, d'ailleurs, servir à une évaluation approximative des peptones. Il suffit, pour cela, de tenir compte de l'intensité plus ou moins grande de la coloration produite par la soude et le sulfate de cuivre. Toutefois, cette appréciation ne prend de la valeur que dans des mains bien exercées.

La présence de la syntonine se constate en ajoutant au liquide à examiner une quantité juste suffisante de lessive de soude pour la neutraliser; la syntonine se précipite.

Les propeptones peuvent être reconnues et précipitées de la façon suivante :

On commence par éliminer la syntonine comme il vient d'être dit. Puis au liquide on ajoute de l'NaCl à saturation ; on chauffe et on traite par l'acide acétique. Les propeptones se précipitent.

— La pepsine active, en solution dans un liquide, se caractérise par la plus ou moins grande rapidité avec laquelle ce liquide dissout, dans un temps donné, une quantité connue de fibrine ou de blanc d'œuf en présence de l'HCl. Ce dosage ne saurait être rigoureux. Dans la pratique, on n'en peut tirer aucun parti. Nous avons, en effet, constaté maintes fois que le pouvoir digestif d'un liquide donné ne correspond nullement à l'état pathologique observé. Souvent même il y a contradiction entre l'indication fournie

par la digestion artificielle et l'état de la digestion stomacale. En général, ce sont les liquides qui renferment la plus grande quantité d'HCl libre qui digèrent le plus rapidement. Or, nous verrons plus loin que de semblables liquides sont tout à fait anormaux ; aussi avons-nous depuis longtemps, pour l'usage clinique, renoncé aux données fournies par la digestion artificielle.

Pouvoir d'absorption. — Pour mesurer le pouvoir d'absorption de l'estomac, Penzoldt et Faber conseillent de faire absorber de l'iodure de K et de déterminer le moment précis où cet iodure apparaît dans la salive. Ce moment varie de quinze minutes chez les sujets sains, jusqu'à cinquante minutes chez les malades. On fait prendre 0,20 de KI dans une capsule de gélatine et on examine la salive toutes les cinq minutes, en y plongeant des bandes de papier amidonné, humectées d'acide nitrique fumant. L'iode colore le papier en bleu.

Motricité. — Le pouvoir de motricité de l'estomac peut, d'après Ewald et Sievers, s'apprécier au moyen du salol. Ce corps, indécomposable en liqueur acide, ne se transformerait pas dans l'estomac, mais dans l'intestin grêle, en liqueur alcaline. Les produits de cette transformation sont l'acide salicylique et l'acide phénique, qui l'un et l'autre s'éliminent par les urines (phénylsulfate de soude et acide salicylurique). Chez les sujets sains l'acide salicylique apparaît dans l'urine au bout d'une demi-heure après

l'ingestion de 1 gramme de salol. Dans les cas de trouble de la motricité cette apparition peut être fort retardée, d'où la possibilité d'étudier l'intensité de ces troubles, d'après le temps qui s'écoule entre l'ingestion du salol et l'apparition de l'acide salicylique dans l'urine. On sait que le réactif de l'acide salicylique est le perchlorure de fer qui, au contact de cet acide, prend une coloration bleu violacé intense.

Bibliographie.

LEUBE. — Die Magensonde. Erlangen, 1879.

CAHN et von MERING. Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med., t. XXXIX, p. 233, 1886; et Berl. klin. Wochensch., p. 682, 1886.

EWALD. — Klinik der Verdauungs-Krankheiten. Berlin, 1889.

EWALD et BOAS. — Ueber das Vorkommen der Milchsäure im Mageninhalt. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1885, p. 346.

BOAS. — Ein neues Reagens für den Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt. Centralbl. für kl. Med., t. IX, p. 817, 1888.

GÜNZBURG. — Eine neue Methode zum Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt. Centralbl. f. klin. Med., nº 40, 1887.

G. SÉE. — Les maladies de l'estomac jugées par un nouveau réactif chimique. C. R. Acad. Méd., 17 janvier 1888.

LEO. — Eine neue Methode zur Säurebestimmung im Mageninhalt. Centralblatt. f. die med. Wiessens., nº 26, 1889.

SJÖQVIST. — Eine neue Methode zur Bestimmung freier Salzsäure im Mageninhalt. Zeitsch. f. physiol. Chemie, t. XIII, p. 1, 1888-1889.

HOFFMANN. — Eine neue Methode zur quantitat. Bestimmung der Salzsäure. Centralbl. f. klin. Med., p. XLVI, p. 794, 1889.

Dujardin-Beaumetz. Conférences sur le traitement des affections stomacales. Des nouveaux moyens d'exploration des fonctions digestives. Bullet. gén. de thérap., CXIX, p. I, 1890.

Penzoldt u. Faber. — Resorptionfähigkeit des menschlichen Magens. Berlin. klin. Wochensch., n° 21, 1882.

Sievers u. Ewald. Zur Pathologie u. Therapie der Magenectasien. Therapeut. Monatsch. von Liebreich, Langgaard u. Rabow, août 1887.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION NORMALE DE LA DIGESTION STOMACALE

Nous venons de voir que les nombreuses méthodes proposées pour l'examen du suc gastrique ont toutes le défaut de ne tenir compte que d'une seule valeur numérique : soit de l'HCl supposé libre, soit de l'acidité totale qui représente un facteur complexe. Aucune ne peut fournir de renseignement sur le rapport de l'HCl vraiment libre à l'HCl combiné organique.

Nous avons à maintes reprises insisté sur la nécessité de tenir absolument compte de ce rapport, mais nous n'en avons pas encore donné les raisons. Il nous reste donc à justifier ces affirmations et à montrer, par des résultats, en quoi notre méthode est supérieure aux autres.

Pour procéder avec ordre, faisons remarquer tout d'abord qu'au début de nos recherches, qui visaient un but clinique, nous considérions, avec tous les physiologistes et cliniciens, la digestion comme une

fermentation spéciale sollicitée par la sécrétion d'un ferment particulier, la pepsine, agissant en présence d'un acide *libre.* Nous admettions, avec tous ces auteurs, que cet acide est l'acide chlorhydrique. En d'autres termes, nous nous représentions la puissance digestive d'un estomac donné comme *fonction de la sécrétion de l'HCl libre* et de la pepsine.

Notre première préoccupation a donc été de trouver un moyen chimique plus rigoureux que ceux qui étaient alors en faveur (méthode d'Ewald, de Cahn et von Mehring) pour *doser* l'HCl libre lui-même. Les procédés de Sjöqvist et de Leo qui ont paru, pendant un moment, présenter quelque valeur chimique et pratique pour effectuer ce dosage, n'ont été publiés que plus tard, alors que déjà nous étions fixés sur la nécessité de doser l'HCl combiné indépendamment de l'HCl vraiment libre.

L'un de nous a exposé dans son livre sur le *sang et ses altérations* la première application que nous avons faite du principe de notre procédé de dosage. Ce principe, on a pu le voir, est le même que celui dont s'est inspiré Prout : la grande volatilité de l'HCl libre. Mais au lieu de limiter l'expulsion de l'HCl à la température de 100 à 110°, nous poussions alors l'évaporation jusqu'à la calcination superficielle. Il en résultait quelques irrégularités dans la constance des résultats et nous avons pensé que ces irrégularités pouvaient provenir soit de la perte d'une certaine quantité d'AzH^4Cl, soit aussi et sur-

tout de la volatilisation au-dessus de 110 d'une certaine proportion d'HCl plus ou moins faiblement *combiné* aux matières albuminoïdes et peptoniques.

Ces observations nous ont poussé à étudier de plus près l'action de l'HCl en excès sur l'albumine. Nous avons pu nous convaincre ainsi :

1° Que les matières albuminoïdes et peptoniques fixent facilement de l'HCl qui ne se dégage ensuite que par la destruction ignée de la matière organique, c'est-à-dire à une température supérieure à 110° ;

2° Que l'HCl libre en excès s'échappe aisément même à une température inférieure à 100°. Il faut simplement avoir soin de pousser l'évaporation jusqu'à siccité pour faciliter le dégagement des dernières bulles gazeuses.

Ces conclusions reposent : 1° sur la constance des chiffres que l'on obtient pour l'HCl libre, l'HCl combiné organique et le chlore fixe, lorsqu'on applique méthodiquement au dosage respectif de ces divers éléments des températures variables dans des limites appropriées ;

2° Sur les indications des réactifs de l'HCl libre (violet de méthyle, réactif de Günzburg, etc.) qui confirment toujours les données fournies par le *dosage* ;

3° Sur la coloration du résidu de l'évaporation. Cette dernière réaction est intéressante et très démonstrative. Elle naît de l'action de l'HCl libre sur la syntonine et les peptones et se manifeste par la formation d'une matière colorante d'un

violet plus ou moins foncé et variable, sans doute, avec la nature des substances protéiques. Dans certains cas nous avons observé la formation d'une couleur violacée un peu soluble dans l'alcool. Dans d'autres cas l'alcool n'a rien pu enlever au résidu noir. Ni l'HCl combiné organique, ni les acides organiques ne provoquent ce dédoublement, de sorte que, en l'absence d'HCl libre, le résidu de l'évaporation conserve parfaitement la couleur jaune pâle du liquide évaporé. Cette réaction est des plus sûres et des plus sensibles.

Ce sont ces faits qui nous ont définitivement amenés à adopter la marche opératoire précédemment exposée pour le dosage de l'HCl à ses divers états.

Nous aurions pu simplement parfaire la marche décrite dans l'ouvrage que nous venons de citer, c'est-à-dire ne rechercher que la somme de l'HCl libre et combiné. Nous serions tombés de la sorte dans les errements de C. Schmidt, tout en faisant le dosage direct des éléments chlorés. Il nous a paru plus intéressant d'étudier à la fois et séparément les variations de l'HCl libre et de l'HCl *combiné* organique.

Notre procédé nous a permis en outre, de relever les variations de deux facteurs nouveaux, négligés jusqu'à ce jour; nous voulons parler du chlore total et du chlore fixe minéral.

Mais avant de porter sur le terrain de la clinique ces éléments nouveaux d'appréciation du chi-

misme stomacal, il est de toute évidence qu'il faut établir le rôle et la valeur de chacun d'eux dans les actes normaux de la digestion.

En d'autres termes, il est indispensable d'établir, au préalable, un certain nombre de points de repère, permettant de comparer les caractères et les qualités d'un suc stomacal donné à un liquide typique, obtenu dans des conditions aussi normales et aussi identiques que possible.

Le travail chimique de la digestion, mis à tort en doute par quelques auteurs, est une opération complexe qui nécessiterait encore bien des études physiologiques. L'étude chimique d'une digestion donnée ayant pour but d'apprécier aussi rigoureusement que possible la nature et la valeur de ce travail, il est nécessaire tout d'abord de déterminer quels sont les agents principaux qui y prennent part et quels sont les produits auxquels il donne naissance; puis à l'aide de moyens précis, d'évaluer, de doser ces agents et ces produits. Or, de tous les éléments chimiques actifs que l'on peut rencontrer dans l'estomac, le chlore est le seul que nous puissions mesurer exactemant.

De là le choix que nous avons fait de cet élément, de préférence à tout autre moins connu et moins en vue, pour étudier les variations du travail chimique de l'estomac. Mais il va sans dire qu'aucun des autres facteurs de ce travail ne devra ration-

nellement échapper aux investigations ultérieures.

Lorsqu'on aura réuni tous les faits qui pourront être révélés par une série d'études, entreprises dans cette direction, on pourra sans doute acquérir une notion exacte du processus chimique de la digestion et entrer en possession des moyens d'apprécier le travail accompli. Nous nous efforcerons de suivre pas à pas ce programme fort vaste. Mais en attendant que nous possédions des données plus précises sur la pepsine, les peptones et les divers produits de la digestion stomacale, ainsi que sur les moyens d'en mesurer la valeur quantitative, nous allons, dans le présent chapitre, exposer les résultats que nous avons obtenus en poursuivant, dans des conditions déterminées, les variations du chlore sous les divers états que notre méthode nous permet d'apprécier.

Il est évident que si, à l'*état normal*, on observe toujours, dans les mêmes conditions d'alimentation, des variations régulières et constantes d'un élément quelconque chez les sujets les plus différents, il est permis d'en conclure que l'estomac est réellement le siège de phénomènes chimiques, et que, de plus, l'élément auquel ces variations se rapportent joue un rôle actif dans ces actes chimiques de la digestion. C'est précisément ce qui a lieu pour le chlore, et nous espérons que nos résultats nous permettront d'établir un lien entre les opinions des physiolo-

gistes et des pathologistes qui se sont occupés de la même question.

Ils nous paraissent aussi être capables d'imprimer une direction bien déterminée et bien précisée aux recherches ultérieures.

Ce seul résultat serait déjà considérable dans une étude où, dès les premiers pas, on éprouve, au milieu de toutes les controverses, une grande difficulté d'orientation.

§ 1. — Étude des variations des éléments chlorés pendant la digestion.

La méthode que nous avons adoptée fournit quatre données principales : Le chlore total contenu dans un volume déterminé de liquide ; les chlorures fixes ; l'HCl libre et l'HCl combiné. Les deux premières quantités sont déterminées par dosage direct, les deux dernières par différence et toutes sont exprimées en poids d'HCl.

Nous allons poursuivre les variations de ces quatre quantités à diverses heures de la digestion chez des sujets aussi normaux, en apparence, que possible.

Les expériences résumées dans les tableaux ci-joints ont été faites sur deux chiens à fistule gastrique et sur un homme jouissant de fonctions digestives excellentes.

Dans les expériences sur la digestion de l'eau,

cette eau a été introduite chez les deux chiens, au moyen de la sonde œsophagienne.

Les expériences de chaque série des tableaux ont été faites à des jours différents, mais à des intervalles rapprochés.

La durée de la digestion a toujours été comptée à partir du commencement du repas d'épreuve.

Les courbes I et II annexées au tableau I se rapportent aux séries IV et III.

Les nombres des tableaux exprimant les résultats des analyses se rapportent à 100 centimètres cubes de liquide stomacal filtré.

Voici d'abord les résultats fournis par les chiens, fort vigoureux et mis en expérience longtemps après la complète guérison de leur fistule.

1° *Chlore total* (T). — Le chlore total représente à tout moment la somme du chlore introduit par les aliments et du chlore sécrété.

Lorsqu'on le dose à des heures différentes de la digestion, on trouve qu'il subit des variations d'une grande régularité.

En premier lieu, nous remarquons qu'il augmente pendant toute la durée d'une première période. Cet accroissement est constant, mais non régulièrement proportionnel au temps. D'ailleurs la durée de cette première période de la digestion dépend, non seulement des espèces animales et des individus, mais encore, et surtout, de la nature du repas. Lorsque toutes choses sont égales, on obtient, dans

des expériences successives, des nombres très voisins pour un même moment de la digestion. Bien plus, en opérant sur deux chiens, on trouve pour chacun d'eux, après le même repas et à la même heure de la digestion, des nombres sensiblement équivalents. Lorsqu'au contraire, on fait varier la nature du repas d'épreuve, on obtient au bout d'un temps donné, des chiffres différents. Mais, quel que soit le repas, la marche générale du phénomène reste la même. Elle est d'autant plus rapide que le repas est plus léger ; c'est-à-dire que le maximum du chlore total est d'autant plus vite atteint que le repas est moins important (voir les schémas).

cette eau a été introduite chez les deux chiens, au moyen de la sonde œsophagienne.

Les expériences de chaque série des tableaux ont été faites à des jours différents, mais à des intervalles rapprochés.

La durée de la digestion a toujours été comptée à partir du commencement du repas d'épreuve.

Les courbes I et II annexées au tableau I se rapportent aux séries IV et III.

Les nombres des tableaux exprimant les résultats des analyses se rapportent à 100 centimètres cubes de liquide stomacal filtré.

Voici d'abord les résultats fournis par les chiens, fort vigoureux et mis en expérience longtemps après la complète guérison de leur fistule.

1° *Chlore total* (T). — Le chlore total représente à tout moment la somme du chlore introduit par les aliments et du chlore sécrété.

Lorsqu'on le dose à des heures différentes de la digestion, on trouve qu'il subit des variations d'une grande régularité.

En premier lieu, nous remarquons qu'il augmente pendant toute la durée d'une première période. Cet accroissement est constant, mais non régulièrement proportionnel au temps. D'ailleurs la durée de cette première période de la digestion dépend, non seulement des espèces animales et des individus, mais encore, et surtout, de la nature du repas. Lorsque toutes choses sont égales, on obtient, dans

des expériences successives, des nombres très voisins pour un même moment de la digestion. Bien plus, en opérant sur deux chiens, on trouve pour chacun d'eux, après le même repas et à la même heure de la digestion, des nombres sensiblement équivalents. Lorsqu'au contraire, on fait varier la nature du repas d'épreuve, on obtient au bout d'un temps donné, des chiffres différents. Mais, quel que soit le repas, la marche générale du phénomène reste la même. Elle est d'autant plus rapide que le repas est plus léger ; c'est-à-dire que le maximum du chlore total est d'autant plus vite atteint que le repas est moins important (voir les schémas).

cette eau a été introduite chez les deux chiens, au moyen de la sonde œsophagienne.

Les expériences de chaque série des tableaux ont été faites à des jours différents, mais à des intervalles rapprochés.

La durée de la digestion a toujours été comptée à partir du commencement du repas d'épreuve.

Les courbes I et II annexées au tableau I se rapportent aux séries IV et III.

Les nombres des tableaux exprimant les résultats des analyses se rapportent à 100 centimètres cubes de liquide stomacal filtré.

Voici d'abord les résultats fournis par les chiens, fort vigoureux et mis en expérience longtemps après la complète guérison de leur fistule.

1° *Chlore total* (T). — Le chlore total représente à tout moment la somme du chlore introduit par les aliments et du chlore sécrété.

Lorsqu'on le dose à des heures différentes de la digestion, on trouve qu'il subit des variations d'une grande régularité.

En premier lieu, nous remarquons qu'il augmente pendant toute la durée d'une première période. Cet accroissement est constant, mais non régulièrement proportionnel au temps. D'ailleurs la durée de cette première période de la digestion dépend, non seulement des espèces animales et des individus, mais encore, et surtout, de la nature du repas. Lorsque toutes choses sont égales, on obtient, dans

des expériences successives, des nombres très voisins pour un même moment de la digestion. Bien plus, en opérant sur deux chiens, on trouve pour chacun d'eux, après le même repas et à la même heure de la digestion, des nombres sensiblement équivalents. Lorsqu'au contraire, on fait varier la nature du repas d'épreuve, on obtient au bout d'un temps donné, des chiffres différents. Mais, quel que soit le repas, la marche générale du phénomène reste la même. Elle est d'autant plus rapide que le repas est plus léger ; c'est-à-dire que le maximum du chlore total est d'autant plus vite atteint que le repas est moins important (voir les schémas).

cette eau a été introduite chez les deux chiens, au moyen de la sonde œsophagienne.

Les expériences de chaque série des tableaux ont été faites à des jours différents, mais à des intervalles rapprochés.

La durée de la digestion a toujours été comptée à partir du commencement du repas d'épreuve.

Les courbes I et II annexées au tableau I se rapportent aux séries IV et III.

Les nombres des tableaux exprimant les résultats des analyses se rapportent à 100 centimètres cubes de liquide stomacal filtré.

Voici d'abord les résultats fournis par les chiens, fort vigoureux et mis en expérience longtemps après la complète guérison de leur fistule.

1° *Chlore total* (T). — Le chlore total représente à tout moment la somme du chlore introduit par les aliments et du chlore sécrété.

Lorsqu'on le dose à des heures différentes de la digestion, on trouve qu'il subit des variations d'une grande régularité.

En premier lieu, nous remarquons qu'il augmente pendant toute la durée d'une première période. Cet accroissement est constant, mais non régulièrement proportionnel au temps. D'ailleurs la durée de cette première période de la digestion dépend, non seulement des espèces animales et des individus, mais encore, et surtout, de la nature du repas. Lorsque toutes choses sont égales, on obtient, dans

des expériences successives, des nombres très voisins pour un même moment de la digestion. Bien plus, en opérant sur deux chiens, on trouve pour chacun d'eux, après le même repas et à la même heure de la digestion, des nombres sensiblement équivalents. Lorsqu'au contraire, on fait varier la nature du repas d'épreuve, on obtient au bout d'un temps donné, des chiffres différents. Mais, quel que soit le repas, la marche générale du phénomène reste la même. Elle est d'autant plus rapide que le repas est plus léger ; c'est-à-dire que le maximum du chlore total est d'autant plus vite atteint que le repas est moins important (voir les schémas).

Tableau I.

NUMÉROS DES SÉRIES.	NATURE DES REPAS.	DURÉE DE LA DIGESTION en minutes.	CHLORE TOTAL T en HCl.	CHLORURES FIXES F en HCl.	ACIDE CHLORHYDRIQUE H libre.	ACIDE CHLORHYDRIQUE C combiné.	INDICATIONS DU VIOLET de méthyle.
I	Eau 500 gr.	120 m.	0,448	0,127	0,029	0,292	bleu faible
	Viande 100	180 m.	0,401	0,233	0,000	0,168	rien
II	Eau 500	60 m.	0,306	0,146	0,014	0,146	à peine sensible
	Viande 100	120 m.	0,540	0,146	0,022	0,372	faible
	Id.	195 m.	0,547	0,173	0,018	0,356	à peine sensible
III	Eau 600	30 m.	0,197	0,113	0,000	0,084	rien
	Viande 200	60 m.	0,262	0,113	0,000	0,149	rien
	Id.	60 m.	0,270	0,139	0,008	0,113	rien
	Id.	60 m.	0,306	0,127	0,000	0,179	rien
	Id.	120 m.	0,419	0,124	0,000	0,295	rien
	Id.	195 m.	0,372	0,189	0,000	0,183	rien
IV	Ingestion	5 m.	0,105	0,073	0,003	0,020	rien
	d'eau distillée 400 gr.	30 m.	0,328	0,175	0,022	0,131	bleu faible
	Id.	60 m.	0,452	0,321	0,000	0,131	rien
	Id.	60 m.	0,365	0,292	0,000	0,073	rien
V	Ingestion	10 m.	0,0657	0,0438	0,000	0,0219	rien
	de 400 gr.	30 m.	0,0730	0,0657	0,000	0,0073	rien
	d'eau distillée	60 m.	0,1460	0,1160	0,000	0,030	rien
	Id.	80 m.	0,219	0,153	0,000	0,066	rien
	Id.	100 m.		Estomac vid			

C'est pendant la première heure que la *rapidité de l'accroissement* du chlore, est la plus grande.

Cette loi paraît générale et indépendante de la nature du repas. Quant au maximum du chlore, il

s'observe dans le cours de la deuxième heure, quand on fait prendre un repas peu abondant, analogue à celui que nous employons pour les recherches cliniques (voir plus loin p. 100).

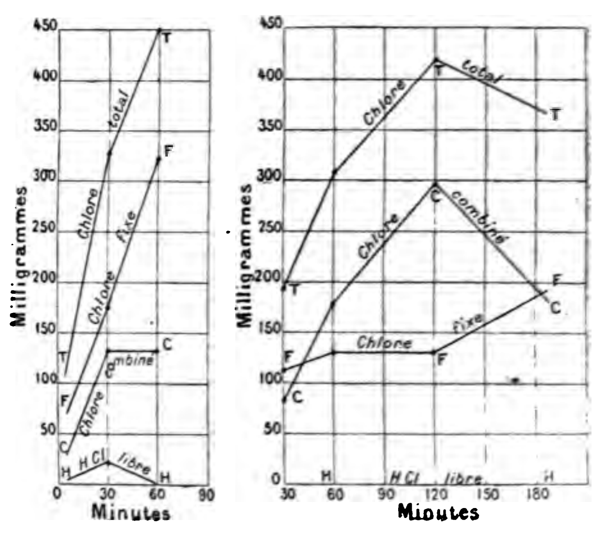


Schéma I, correspondant à la série IV du tableau I. — Digestion de l'eau distillée chez le chien.

Schéma II, correspondant à la série III, tableau I. — Digestion de la viande chez le chien.

Son apparition est retardée dans les cas où le repas est plus copieux. Dès que ce maximum a été atteint, on entre dans une seconde phase où le chlore total suit une marche inverse, c'est-à-dire plus ou moins rapidement décroissante.

Ces premiers faits établissent déjà l'existence d'une sécrétion chlorée, mais l'appréciation du chlore total ne peut fournir qu'une mesure insuffisante de la puissance de cette sécrétion, les aliments pouvant renfermer une dose de chlorures variable et inconnue.

2° *Chlore fixe* (F). — Cet élément ne peut avoir que deux origines : les aliments seuls ou les aliments et les sécrétions (1).

Dans l'hypothèse de l'origine alimentaire exclusive, l'analyse devrait donner immédiatement un chiffre maximum.

Il serait impossible de comprendre, dans ce cas, une augmentation du chlore fixe; celui-ci ne pourrait présenter, pendant le cours de la digestion, qu'une décroissance ou tout au moins un défaut d'accroissement.

La seconde hypothèse se révélerait au contraire, par une augmentation du chlore fixe aussi bien que du chlore total, dont il forme une des parties, à moins que par le fait même de la digestion, le chlore fixe ne fût destiné à subir une transformation chimique parallèle et nécessaire à l'évolution des phénomènes digestifs. On verrait alors d'autres combinaisons chlorées s'y substituer.

Les faits observés vont nous montrer que c'est la seconde hypothèse qui se trouve réalisée, c'est-à-

(1) Il est bien entendu que le chlore fixe est le chlore des chlorures fixes.

dire que le chlore fixe est de provenance sécrétoire, et qu'il se comporte de l'une ou de l'autre des manières envisagées à propos de cette hypothèse suivant la nature des aliments introduits dans l'estomac.

C'est pour élucider la question de la sécrétion des chlorures que nous avons fait des expériences sur nos chiens à fistule gastrique à l'aide d'eau *distillée* (IV, V, schéma I). La quantité de cette eau, introduite dans l'estomac au moyen d'une sonde, était de 350 à 400 centimètres cubes. Les chiens étaient à jeun depuis la veille. On retirait du liquide à divers moments.

Les chiffres inscrits au tableau prouvent que la digestion stomacale de l'eau s'accompagne d'un accroissement rapide, non seulement du chlore total, mais *aussi du chlore fixe*. La provenance sécrétoire de ce dernier élément se trouve ainsi démontrée (1).

Mais, en outre, un fait nouveau non moins important, se trouve mis en évidence. Ce fait, c'est l'*ac-*

(1) Il est vrai qu'il faut ici tenir compte de la concentration du liquide stomacal. L'estomac tend effectivement à se débarrasser rapidement de l'excès du liquide. Mais si l'épaississement du suc gastrique peut expliquer pourquoi le chlore fixe s'accroît très vite, il n'en est pas moins certain que cet élément ne peut avoir en présence de l'eau distillée d'autre origine qu'une sécrétion glandulaire ou une réaction chimique immédiate provoquée par le contact de deux éléments de sécrétion.

croissement même des chlorures fixes en l'absence de l'aliment solide (schéma I).

Il en résulte que dans la digestion de l'eau il ne se manifeste qu'une faible différence entre le chlore total et le chlore fixe.

Nous allons voir que lorsqu'on administre un repas composé à la fois d'aliments liquides et solides, les faits relatifs au chlore fixe sont en apparence différents (III, et schéma II).

En faisant des analyses aux divers moments de la digestion, on reconnaît que celle-ci peut être divisée en deux périodes.

Pendant le cours de la première, alors que le chlore total s'accroît le plus rapidement, le chlore fixe *tend vers une certaine limite*, autour de laquelle il oscille.

Plus tard survient une période où le chlore total atteint son maximum et commence à décroître, tandis que tout à coup le chlore fixe s'élève et subit par suite une variation inverse à celle du chlore total (II, III et schéma II).

En conséquence de ces faits, le chlore total présente, pendant la première période de la digestion, un grand excès sur le chlore fixe.

La différence entre ces deux éléments est d'autant plus grande que le repas est plus solide ; elle sera donc variable, toutes choses égales d'ailleurs, pendant la première période de la digestion, suivant la nature du repas d'épreuve.

Cette différence dépend, en outre, des conditions individuelles et ce fait prend de l'importance au point de vue de la pathologie stomacale, ainsi que nous le montrerons dans la deuxième partie.

Les variations du chlore fixe sont, en somme, soumises comme celles du chlore total, à une loi régulière dont nos courbes donnent à première vue, une notion exacte.

Les diverses particularités relatives au chlore fixe sont, en effet, parfaitement mises en évidence par nos expériences.

A la suite de l'ingestion d'eau distillée (IV et schéma I), le chlore fixe s'accroît rapidement et suit une marche ascendante, sensiblement parallèle à celle du chlore total. Dans les autres expériences, en présence de l'aliment solide (schéma II), le chlore fixe s'accroît peu et forme une ligne presque horizontale pendant la première période de la digestion, ligne qui plus tard devient ascendante.

Notons, comme remarque complémentaire, que chez le chien auquel on fait ingérer de l'eau, il est impossible de retirer au bout de soixante à quatre-vingts minutes, une proportion de liquide assez grande pour qu'on en puisse faire l'analyse. On ne trouve plus que 15 à 20 centimètres cubes de suc stomacal, tandis que, chez le même animal, on peut encore retirer une notable quantité de liquide trois heures après un repas composé d'aliments solides en quantité suffisante et de nature appropriée.

3° *Acide chlorhydrique libre* (H). — Nous venons de montrer que les variations subies, dans des conditions bien déterminées, par le chlore total et par les chlorures fixes obéissent à des lois régulières. Qu'on jette maintenant les yeux sur la colonne représentant les résultats du dosage de l'HCl libre et on sera frappé de voir que cet élément, qui fait d'ailleurs souvent défaut, n'apparaît dans le suc stomacal que d'une manière tout à fait inconstant; que, de plus, lorsqu'il existe, il atteint parfois des proportions également remarquables par leur grande irrégularité. Il y a donc entre les variations si régulières des deux premiers facteurs et celles de l'HCl, une opposition formelle dont l'importance est d'autant plus grande que nos analyses se rapportent à des chiens, en apparence, tout à fait normaux. Ces faits que révèle l'expérience montrent déjà l'insuffisance d'une méthode analytique qui, appliquée à la clinique, n'aurait d'autre base que l'appréciation qualitative, voire même quantitative de l'HCl libre.

4° *Acide chlorhydrique combiné organique* (C). — L'étude des variations du chlore combiné chez le chien aux diverses heures de la digestion avec des repas d'épreuves identiques ou différents, permet de constater que ces variations, de même que celles des deux premiers éléments (T et F), sont fort régulières. Les nombres inscrits au tableau (séries II et III) et reproduits graphiquement par la courbe C

(schéma II) montrent qu'elles sont, aux diverses heures de la digestion d'un repas d'épreuve *mixte*, sensiblement parallèles à celles du chlore total. Lorsque le repas n'est formé *que d'eau distillée* la courbe C (série IV, schéma I), au contraire, s'accroît peu. Dans l'exemple reproduit par le schéma I, cet accroissement s'arrête même complètement au bout de 30 minutes, T et F continuant à croître rapidement. Dans d'autres cas nous avons vu, avec l'eau distillée, C rester très petit et H s'accroître à sa place tout en restant inférieur à F. En somme, la valeur C devient *prépondérante* quand le repas est mixte; elle reste faible et parfois presque nulle lorsque le repas n'est formé que d'eau distillée; elle est toujours dans ce cas plus petite que F.

Tels sont les résultats fournis par l'étude méthodique des variations des éléments chlorés pendant la digestion chez le chien.

Cette étude poursuivie chez l'homme sain, avec un repas d'épreuve mixte, nous a donné des résultats absolument analogues.

Le repas d'épreuve que nous avons choisi est celui d'Ewald. Il se compose d'un quart de litre de thé sans sucre ni lait, et de 60 grammes de pain blanc rassis.

Ce repas, pris à jeun, était extrait au bout d'un temps déterminé suivant les besoins de l'expérience.

Nous avons adopté ce repas de préférenee à d'autres plus copieux pour pouvoir nous servir des ré-

sultats comme termes de comparaison pour les liquides pathologiques.

Nous résumons dans le tableau suivant les nombres obtenus aux diverses heures d'une digestion normale. Dans le même tableau figurent les variations de l'acidité totale et des valeurs dont nous parlerons un peu plus loin. Les courbes ci-après reproduisent graphiquement les variations des éléments énumérés dans le tableau II.

Tableau II. — Digestion normale chez l'homme.

Repas : 1/4 de litre de thé ; 60 gr. pain.

DURÉE DE LA DIGESTION en minutes.	CHLORE TOTAL T	CHLORE FIXE F	ACIDE CHLORHYDRIQUE libre H	CHLORE COMBINÉ organique C	ACIDITÉ TOTALE A	VALEURS de α (1)
30	255	182	0	73	75	1,02
60	321	109	44	168	189	0,86
90	284	164	14	106	126	1,05

(1) $\alpha = \frac{A - H}{C}$.

L'inspection du tableau et des courbes fait ressortir nettement l'analogie qui existe entre les variations des éléments chlorés observés chez le chien après un repas mixte et celles que l'on constate chez l'homme. T et C sont, parmi ces éléments, ceux dont

les courbes atteignent la plus grande amplitude. Leur maximum correspond sensiblement à 1 heure avec le repas d'épreuve employé. H croît également

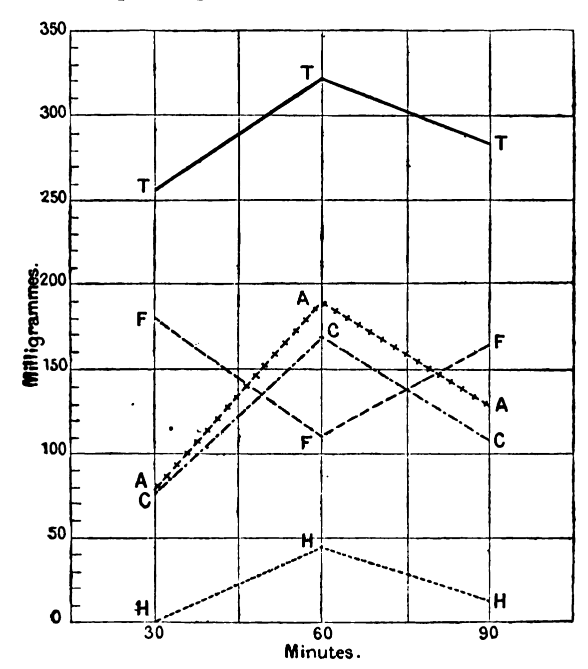


Schéma III correspondant au tableau II.

pendant la première heure ; mais ses valeurs restent très inférieures. Quant à F, son intervention dans l'acte digestif se dégage plus nettement encore de ces expériences que des précédentes exécutées sur le chien.

F décroît pendant la première heure, puis s'élève sur la fin de la digestion alors que toutes les autres quantités dosées diminuent.

Nous n'avons pas, jusqu'à présent, d'expériences reproduisant, chez l'homme normal, les variations des éléments chlorés à la suite de l'ingestion d'eau distillée. Nous n'hésitons pas à admettre cependant qu'en raison de l'analogie si complète des résultats obtenus respectivement chez l'homme et chez le chien par l'emploi de repas d'épreuve mixtes, l'évolution chimique de la digestion de l'eau distillée s'accomplit chez l'homme comme chez le chien.

§ 2. — Étude des variations et de la nature de l'acidité totale (A).

Tous les chimistes qui ont analysé le suc gastrique ont toujours dosé l'acidité totale. C'est un facteur dont les variations sont connues. Ewald dans son traité des maladies des voies digestives (1889) en indique bien les oscillations. Faible au début de la digestion, l'acidité croît pendant quelque temps, puis retombe vers la fin du processus digestif intrastomacal. Ces variations présentent donc de l'analogie avec celles des éléments chlorés T et C, considérés pendant l'élaboration d'un repas d'épreuve mixte.

Il était intéressant de comparer les accroissements de l'acidité totale à ceux des éléments

chlorés d'un même liquide. C'était le seul moyen de vérifier l'affirmation de Bidder et Schmidt sur l'équivalence entre l'acidité et l'HCl libre. Cette étude nous a conduits à d'intéressantes remarques.

Comparons, tout d'abord, dans le tableau II (digestion normale chez l'homme), les chiffres de l'acidité à ceux de l'HCl *libre*. Nous sommes frappés des différences que l'on constate : l'acidité est toujours *très supérieure* à l'HCl libre (schéma III).

Mais en même temps nous remarquons que cette même acidité est, dans l'exemple choisi, toujours très voisine de la somme (H + C).

Si nous ne possédons pas de preuves directes de l'acidification du liquide par l'HCl *combiné*, cette concordance suggère, en tout cas, les plus grandes présomptions en faveur de cette hypothèse. Elle vient, en outre, confirmer et préciser l'opinion de Bidder et Schmidt. Ces auteurs, en opérant suivant leur méthode, avaient évidemment pris pour de l'HCl libre tout le chlore excédant chassé par la calcination, et dont la majeure partie n'était en réalité que de l'HCl combiné organique, ces combinaisons étant acides au même titre que l'HCl lui-même.

Il n'en reste pas moins vrai, d'après cet exemple et beaucoup d'autres, que souvent, et précisément dans les conditions en apparence les plus normales, on observe une équivalence assez approchée entre l'acidité totale (A) et l'HCl libre et combiné (H + C).

Comparons, maintenant, l'acidité totale d'un de

nos liquides recueilli chez le chien, après un repas d'épreuve mixte (viande et eau), à (H + C) du même liquide. Voici, sous la forme d'un tableau, les nombres trouvés dans une série d'expériences sur un même chien :

Tableau III.

DURÉE DE LA DIGESTION en minutes.	A.	H + C.	α.
30	0,081	0,084	0,96
60	0,201	0,179	1,12
120	0,352	0,295	1,19
180	0,301	0,183	1,60

Dans cette série, comme dans les autres, le maximum de A correspond au maximum des éléments chlorés. Mais la décroissance de l'acidité, au bout de 180 minutes, est moins accentuée que celle de ces mêmes éléments. En outre, l'acidité, à partir de 60 minutes, est très supérieure à la somme (H + C). Il faut donc admettre ici, dans la dernière phase de la digestion, la présence d'autres éléments acides que H et C.

Dans ce cas particulier, le principe de Bidder et Schmidt se trouve en défaut, et d'autant plus que la digestion est plus avancée.

Cette particularité est-elle liée à la présence de la viande, qui renferme toujours de l'acide sarcolactique? Est-elle liée à l'accentuation du processus

fermentatif, au fur et à mesure que la digestion progresse? Nous n'en savons rien pour le moment, la digestion de la viande, chez le chien, nous étant moins bien connue que celle du pain chez l'homme.

Presque tous les auteurs ont commis la faute de considérer l'acidité totale comme essentiellement due à l'HCl libre.

Ils ont suivi en cela Bidder et Schmidt, dont l'opinion a cependant été déjà vivement combattue par Ch. Richet.

L'exemple précédent fait ressortir l'importance qu'il faut attacher au dosage direct du chlore en dehors de l'acidimétrie. Il nous a engagé, en outre, à rechercher les principaux facteurs de cette acidité.

De ces recherches, il résulte que l'acidité totale est due aux facteurs suivants :

1° A l'HCl libre (qui, nous le savons déjà, fait souvent défaut); 2° à l'HCl combiné aux matières albuminoïdes ou aux substances qui en dérivent; 3° aux acides organiques. Il faut, enfin, tenir compte : 4° de l'acidité provenant d'une petite proportion de phosphates.

D'après nos expériences, l'acide chlorhydrique libre, les acides organiques, les phosphates acides produisent ensemble une valeur acide qui ne représente, à l'état normal, que la *plus petite partie* de l'acidité totale. La *plus forte partie* de l'acidité totale revient à l'*acide chlorhydrique combiné* aux matières albuminoïdes en solution.

Il est facile d'en fournir la preuve.

Lorsque, dans du jus de viande obtenu par expression, présentant déjà une réaction acide, par suite de la présence d'acide sarcolactique, on verse une proportion connue et non exagérée d'HCl, on obtient un mélange dont l'acidité est la somme de l'acidité primitive et de l'HCl ajouté. Bientôt, après un temps très court, les réactions colorantes de l'HCl libre ne se manifestent plus (réaction du violet de méthyle, par exemple). Le liquide évaporé ne laisse dégager à 100-110° aucune trace d'HCl, et le résidu de l'évaporation ne prend plus la coloration noire violacée caractéristique de l'action qu'exerce à chaud l'HCl libre sur les matières albuminoïdes. Chauffé avec de l'acétate de soude, le liquide ne laisse plus dégager tout l'acide acétique correspondant à l'HCl ajouté. Et cependant, on peut constater que l'acidité totale est restée la même. Il s'est donc produit, dans le mélange, des combinaisons acides, à la faveur de l'HCl ajouté.

Autre preuve. La solution de violet de méthyle, additionnée d'une solution d'acide chlorhydrique, prend, ainsi qu'on le sait, une coloration bleu verdâtre caractéristique. Vient-on à y verser une solution d'alanine (acide amidé simple), on voit peu à peu réapparaître la couleur violacée normale du violet de méthyle étendu. La solution chlorhydro-alanique soumise à l'évaporation retient son acide chlorhydrique, dont la présence s'est dissimulée au

fur et à mesure de la formation de chlorhydrate d'alanine.

L'acidité de ce chlorhydrate est égale à celle de l'acide chlorhydrique ajouté.

Dans l'un et l'autre de ces deux cas, les processus sont identiques.

La chimie nous enseigne que les acides amidés de formule générale $R < \begin{matrix} AzH^2 \\ COOH \end{matrix}$ possèdent deux fonctions, une acide et une alcaline, qui se neutralisent réciproquement, et qu'en présence d'un acide tel que l'acide chlorhydrique, la formule devient $R < \begin{matrix} AzH^2HCl \\ COOH \end{matrix}$, ce qui rend manifeste la fonction acide du composé ainsi formé.

Il est donc très facile de comprendre l'effacement progressif des caractères de l'HCl libre, en présence de l'alanine, sans qu'il y ait disparition de l'acidité. On s'explique également ainsi, pourquoi cette acidité est précisément équivalente à l'HCl fixé.

Il est permis de penser qu'avec les matières albuminoïdes et peptoniques, il se passe des phénomènes analogues. L'hypothèse n'est pas nouvelle. M. Ch. Richet l'a déjà formulée, et Ewald, ainsi que d'autres observateurs, l'invoquent timidement à propos de la disparition de l'HCl libre dans le suc gastrique acide.

Ces divers auteurs n'ayant pas fait de dosages

rigoureux de l'HCl libre d'une part, et de l'HCl com
biné de l'autre, ne pouvaient évidemment pas donne
des preuves formelles de leur hypothèse, puisqu
la part qui revient respectivement à chacun de ce
deux acides leur était inconnue. Leurs affirmation
sont déduites des données fournies par Schmidt
mais ces données concernent uniquement des ca
normaux, et ne sauraient être généralisées aux fait
pathologiques.

Les diverses méthodes d'examen du suc stomacal
imaginées par Cahn et von Mering, par Leo, pa
Sjœqvist, etc., ne pouvaient amener que des confu
sions sur la nature réelle et sur l'origine de l'acidité

Elles ne permettaient en aucune façon de com-
parer entre eux les résultats actuellement acquis à
la science dans le domaine de la pathologie de la
cavité stomacale.

En nous appuyant aujourd'hui sur les nom-
breuses analyses que nous avons exécutées pa
notre procédé, nous pensons que l'albumine dis-
soute dans le suc gastrique s'y trouve à l'état de
chlorhydrates d'acides amidés de formule générale
$R < \genfrac{}{}{0pt}{}{AzH^2HCl}{COOH}$. Ces acides amidés semblent résul-
ter d'une suite de dédoublements de même ordre de
la molécule albuminoïde primitive. Les termes ulté-
rieurs de ces dédoublements successifs pouvant se
rencontrer dans l'estomac, paraissent être la leu-
cine elle-même et des congénères également à mo-

lécule peu élevée. Ce processus, nous le répétons, nous paraît à tous égards comparable à celui de la solubilisation successive des matières amylacées ou des glycosides condensés. On conçoit dès lors, étant donné les groupements différents fort nombreux qu'une semblable condensation peut engendrer, que les variétés d'albumine puissent se multiplier à l'infini. De fait nous ne savons pas s'il en est ainsi, mais, en tout cas, notre hypothèse explique fort bien tout ce que l'on peut observer au sujet de l'acidité et des combinaisons de l'HCl et de l'albumine primitive du jus de viande, par exemple, ou des peptones qui en dérivent. Et d'ailleurs les belles expériences de Schutzenberger sur l'hydratation de l'albumine ne sont pas opposées à cette manière de voir. D'autre part, nous avons pu nous-mêmes isoler de certains sucs gastriques des substances (en très petite quantité, il est vrai) se comportant comme des acides amidés peu élevés.

Étant admis que l'HCl combiné peut se trouver en solution dans le suc gastrique sous la forme de sels d'acides amidés, l'acidité (A) du suc gastrique, diminuée de l'HCl libre, doit être égale à l'HCl combiné lorsqu'il n'y a pas d'autres acides. C'est-à-dire que si A est l'acidité totale, H, l'HCl libre et C, l'HCl combiné, on aura $\frac{A - H}{C} = 1$. Ce rapport, que nous appellerons α, sera plus grand que 1 chaque fois qu'à côté de l'HCl libre et combiné, il existera des

acides différents (acides organiques). Il sera plus petit que 1 chaque fois que l'HCl combiné ne le sera pas exclusivement sous la forme de chlorhydrates d'acides amidés. Il en serait ainsi, par exemple, dans le cas de l'existence de chlorure d'ammonium ou de chlorhydrates d'ammoniaques organiques destructibles comme lui par la chaleur.

Nous voyons dès à présent tout l'intérêt qui se rattache à l'étude d'α.

Si nous nous reportons au tableau II de la digestion *normale* chez l'homme, nous voyons qu'avec le repas d'Ewald, ce rapport présente une assez grande constance.

Dans la deuxième partie, nous aurons l'occasion de constater les oscillations d'α dans les cas pathologiques après le même repas d'Ewald.

§ 3. — **Résumé et conclusions physiologiques.**

Résumons les résultats généraux de nos expériences.

L'estomac est pendant la digestion le siège de phénomènes chimiques évoluant d'une manière régulière. La rapidité de cette évolution est d'autant plus grande que le repas est plus simple et plus en rapport avec les aptitudes digestives de l'espèce animale considérée. Cette évolution se traduit chimiquement par les variations des éléments chlorés parmi lesquels l'HCl libre H, est, au point de vue

quantitatif, de beaucoup le plus faible, tandis qu'au contraire le chlore combiné organique se présente comme la valeur la plus importante à considérer dans l'appréciation du travail *utile* fourni par l'estomac pour un repas mixte déterminé. Ajoutons à cela que l'ensemble de nos résultats montre que l'évolution chimique de la digestion comprend deux temps principaux : celui d'activité ou de sécrétion pendant lequel le chlore combiné augmente progressivement tandis que le chlore fixe reste sensiblement stationnaire ou même diminue ; et celui de la période de décroissance (période d'évacuation stomacale) pendant laquelle le chlore combiné diminue, alors que le chlore fixe augmente.

Ce que nous avons dit de l'acidité démontre qu'avec le repas d'épreuve d'Ewald, chez l'homme, le principe de Bidder et Schmidt sur l'équivalence entre l'acidité et $(H + C)$ et non pas H seulement comme le pensaient ces auteurs, se confirme *dans les conditions les plus normales.* Ce principe est en défaut quand, chez le chien, on emploie un repas d'épreuve composé de *viande* et d'eau.

Signification et rôle des éléments dosés. — Cherchons maintenant à dégager, de ces données purement expérimentales, quelques renseignements physiologiques.

Quand, chez un même animal, on exécute plu-

sieurs analyses successives de suc gastrique, toutes les conditions relatives au repas d'épreuve et à la durée de la digestion étant identiques, on est frappé de la constance des résultats.

Cette constance se remarque aussi bien pour T et F que pour H, C et A. On est tout naturellement porté à en conclure que toutes ces valeurs représentent des facteurs actifs de la digestion et qu'à chacun d'eux répond une qualité déterminée du processus chimique de la digestion intra-stomacale.

Pour bien préciser la signification et le rôle de chacun de ces facteurs, il faudrait évidemment connaître exactement le mécanisme des phénomènes chimiques qui s'accomplissent pendant la digestion. Ce point est encore très obscur malgré les nombreuses tentatives qui ont été faites pour l'éclaircir. Nous ne pouvons donc, pour le moment, nous servir que des faits acquis. Tâchons d'en tirer le meilleur parti possible.

Nous avons vu que F est un élément de sécrétion ou au moins le produit direct d'éléments sécrétés sous l'influence de la simple excitation produite par l'eau distillée. S'il était démontré que F ou ses facteurs suffisent pour déterminer la peptonisation des éléments albuminoïdes, le moyen le plus simple de mesurer l'activité fonctionnelle de l'estomac serait évidemment de doser les chlorures, après un temps donné, à la suite de l'ingestion d'eau distillée à jeun.

Mais toutes les données acquises sur cette question s'accordent à faire intervenir dans l'acte digestif des agents multiples.

Cela découle non seulement de nos connaissances classiques sur la pepsine, mais aussi des faits révélés par nos propres expériences.

Nous venons de voir, en effet, que pendant la première phase d'une digestion *normale* d'un repas mixte, F tend à ne pas s'élever au-dessus d'une certaine limite peu variable, même d'une espèce animale à l'autre. Ses composants, Na et Cl, sont donc utilisés, sous une autre forme, à l'élaboration des aliments pendant cette période active.

Mais l'analyse des liquides *pathologiques* nous a appris aussi que dans les mêmes conditions d'heure et de repas, F peut parfois s'élever bien au-dessus ou tomber au-dessous de la limite physiologique. Il y a alors respectivement soit une insuffisance d'utilisation des éléments chlorurés sécrétés, soit une sécrétion insuffisante pour subvenir aux besoins du travail chimique accompli. Cela revient à dire que toutes choses étant égales, si F n'est pas, à l'état pathologique, utilisé de la même façon qu'à l'état normal, on doit attribuer cette différence à la diminution ou à l'augmentation d'*autres agents*.

Que les chlorures fixes soient utilisés sous une forme ou sous une autre dans le processus chimique de la digestion, leur chlore n'en est pas

moins compris dans la somme T. Le chlore total peut donc servir de mesure à la sécrétion chlorurée puisque nous avons vu, en faisant digérer de l'eau distillée, que les chlorures ou leurs composants ne peuvent avoir d'autre origine qu'une sécrétion glandulaire. T constitue dès lors une valeur importante. *Toutes choses étant égales*, elle ne varie que peu à l'état physiologique.

Mais il ne faut pas perdre de vue que T, comme tous les autres éléments, peut subir l'influence du repas d'épreuve. Ses variations pour être comparables, même à l'état normal, doivent être obtenues avec *un même repas d'épreuve* ayant séjourné pendant le *même* temps dans l'estomac.

Il résulte de ce qui précède que l'utilisation des chlorures fixes se traduit, pendant la digestion, par l'augmentation de l'HCl, soit combiné soit libre.

Quelle est celle de ces deux formes qui, dans les actes chimiques de la digestion stomacale, précède l'autre ? C'est un point qu'il ne nous est pas encore permis de trancher. Ce qui paraît certain, c'est que la somme $(H + C)$ est bien l'expression algébrique du pouvoir de réaction chimique de l'estomac. En d'autres termes, cette somme que nous avons l'habitude de désigner sous le nom de *chlorhydrie* n'est autre chose que la mesure des agents ou des forces *chimiques* que, pour une excitation donnée, l'organisme peut mettre en jeu pour

la production d'HCl utile. Cette excitation pouvant être variable, nous devons la régler par un repas d'épreuve connu, et invariable lorsqu'il s'agira de comparer des résultats analytiques.

Nos expériences démontrent que dans cette somme (H + C), la part importante revient à C lorsque dans les conditions normales le repas d'épreuve est composé d'aliments solides et liquides. H reste alors relativement petit, parfois même nul, comme chez nos chiens à fistule après un repas de viande copieux.

Nous avons rencontré chez l'homme de nombreuses exceptions à cette loi. Mais tous ces cas étaient pathologiques. Dans les conditions les plus normales C est toujours très supérieur à H.

D'autre part, chez l'homme sain on trouve toujours une certaine quantité d'HCl libre après le repas d'Ewald. Et, remarque intéressante, *toutes choses égales*, cette quantité est peu variable et dans un rapport constant avec C. C'est cette constance de la somme (H + C) et du rapport de H à C dans les conditions normales, qui nous servira de base pour l'examen et le classement des liquides pathologiques. Nous verrons que non seulement (H + C) peut subir des oscillations considérables, mais qu'en outre, pour une somme donnée, le rapport de H à C peut lui-même subir de grandes variations. Nous aurons l'occasion, dans la seconde partie, de faire ressortir ces différents points

et de préciser leur signification en clinique.

Considérons maintenant les valeurs H et C prises isolément.

Nous n'avons pas grand'chose à ajouter relativement à H. Sa présence ne paraît pas absolument indispensable à l'évolution d'une digestion normale. C'est là du moins ce qui résulte de l'examen des liquides de nos chiens après un repas copieux de viande et d'eau.

Si chez l'homme normal on constate toujours, avec le repas d'Ewald, l'existence d'une certaine quantité d'HCl libre, cela peut être dû à des causes multiples.

Certains auteurs pensent que sa présence est utile comme antifermentescible. Nous ne contesterons pas ce point. Certains faits que nous avons observés et mentionnés plus haut, semblent confirmer cette opinion. Dans ce cas l'organisme se prémunirait contre l'action des fermentations anormales en produisant constamment un léger excès d'HCl, limité au strict nécessaire.

Que cette présence soit, d'ailleurs, accidentelle ou adaptée à un besoin quelconque de l'organisme, elle doit être considérée comme le résultat de la prédominance de certains phénomènes digestifs sur d'autres. Lorsque cette prédominance est exagérée nous tombons dans les cas pathologiques. Lorsqu'au contraire la formation de l'HCl est suffisante, sans excès, nous ne pouvons pas en con-

clure que nous nous trouvons en présence d'une digestion anormale par ce seul fait qu'il n'y a pas d'HCl libre. On conçoit facilement, en effet, que l'HCl puisse n'être produit qu'au fur et à mesure du besoin et qu'en présence de matières albuminoïdes et peptoniques abondantes, il entre en combinaison immédiate. Son insuffisance seule devient un défaut. Mais alors d'autres faits tels que la diminution de F ou de T, ou la diminution de C, F et T étant en quantité suffisante, peuvent seuls nous révéler ce défaut.

En somme, des faits observés relativement à l'HCl libre il résulte que nous ne devons nous attacher surtout qu'à mesurer l'excès de cet HCl. Sa disparition n'acquiert de signification que dans les cas où l'ensemble des autres facteurs nous dénonce un chimisme stomacal altéré.

— De même que l'eau favorise l'accroissement de F au détriment de C, de même l'aliment solide favorise l'accroissement de C au détriment de F.

Cette opposition entre les variations de deux éléments normaux, dans des conditions nettement déterminées, est des plus remarquables. Elle met en évidence un fait absolument nouveau, à savoir le rôle qu'il faut attribuer à C dans l'appréciation du travail utile produit pendant la digestion d'un repas mixte. Pour bien nous faire comprendre, nous allons recourir à une comparaison.

Dans les phénomènes d'éthérification de l'alcool

en présence de l'acide sulfurique, on distingue deux phases bien connues. La première est caractérisée par la formation d'acide sulfovinique, la seconde par la destruction de cet acide avec production d'éther et régénération de l'acide sulfurique.

La première seule se réalise lorsque la température est insuffisante, la deuxième exige l'intervention de la chaleur et d'un excès d'alcool.

Une quantité limitée d'acide sulfurique peut éthérifier une quantité presque illimitée d'alcool.

Si l'on règle convenablement la température et l'arrivée de l'alcool, les phénomènes se poursuivent avec une grande régularité.

L'intensité de la réaction va en croissant au début jusqu'à une certaine limite. Cette limite est déterminée par la production d'eau qui tend constamment à réagir en sens contraire : cette eau sert donc de régulateur. Son action dissociante sur l'acide sulfovinique compense, à un moment donné, l'action éthérifiante de l'acide sulfurique. A partir de ce moment l'équilibre du milieu est stable tant qu'une cause accidentelle ne vient pas le troubler. Cela veut dire que pendant toute la durée de cette période, les quantités respectives des éléments du milieu ne varient pas. Il en sera toujours de même chaque fois que l'on se retrouvera exactement dans les mêmes conditions. On pourra donc mesurer, à un moment donné, les variations mêmes de ces

conditions par le simple dosage d'un des éléments de la réaction. L'acide sulfovinique est l'élément qui se prête le mieux à cette détermination. Il représente, en effet, la quantité d'alcool en voie de transformation puisque tout l'alcool, pour s'éthérifier, est obligé de passer par cette forme. Comme, toutes choses étant égales, sa quantité doit être la même dans toute opération prise au même moment de son évolution, ses variations indiquent donc bien celles des conditions normales.

Les phénomènes d'éthérification de l'alcool par l'acide sulfurique présentent une analogie frappante avec les phénomènes de peptonisation en présence de l'HCl, tels que ces phénomènes se révèlent à nous. Les matières albuminoïdes pour passer à l'état de peptones subissent cette transformation en revêtant d'abord l'état de combinaisons chlorhydriques. C'est là certainement le mécanisme de leur hydratation. Mais l'HCl, au lieu d'être déversé directement dans le milieu en digestion, résulte ici d'une réaction sur place. Aussi pour connaître la quantité totale (H + C) d'HCl utile ou utilisable, sommes-nous obligés de doser au préalable le chlore total et le chlore fixe.

Si, pour estimer l'intensité de la peptonisation, nous limitons nos évaluations au dosage de l'HCl libre (H), non seulement nous n'apprécions que l'excès de cet acide devenu momentanément inutile, mais tout l'HCl (C) employé en travail utile nous

échappe. Et si nous nous contentons de mesurer (H + C), nous ne pouvons nous former une idée précise de la marche plus ou moins régulière du processus, puisque la quantité (H) d'HCl en excès et inutile reste en dehors de nos appréciations.

Nous savons maintenant que, toutes choses égales, les quantités C et H sont sensiblement constantes à l'état normal. Si donc nous ne pouvons doser la totalité des peptones produites pendant la durée de la digestion, ces peptones étant plus ou moins rapidement résorbées, nous pouvons au moins mesurer à un moment donné, l'*intensité des phénomènes digestifs* en dosant C et (H + C). De même que dans l'éthérification, l'acide sulfovinique varie peu quand les conditions restent les mêmes, de même les variations de C et de (H + C) impliquent des écarts du processus normal. Comme, d'ailleurs, la quantité de peptone formée est directement proportionnelle à l'*intensité* des réactions digestives, la connaissance de C et de (H + C) à un moment donné fournit, en somme, par comparaison avec l'état normal, une mesure indirecte des peptones, c'est-à-dire du travail que l'estomac est capable de faire.

Nous verrons plus loin quelles sont les oscillations que l'on constate le plus fréquemment et le sens clinique qu'il faut leur attribuer. Remarquons seulement que la recherche qualitative de la peptone, de la propeptone et de la syntonine confirme

assez fréquemment les vues précédentes. Des valeurs élevées de C correspondent, en général, à des réactions du biuret fort nettes. Avec des valeurs de C faibles ou nulles, cette réaction est très atténuée ou fait même complètement défaut. Dans les cas où H est très élevé, C restant normal ou même faible, la réaction du biuret est généralement très intense. Il semble qu'il y ait là comme un retard dans la résorption ou l'évacuation des peptones formées.

— La comparaison que nous avons établie plus haut entre l'acidité totale A et (H + C), fait ressortir un point important : l'équivalence assez approchée entre ces deux quantités. Il semble résulter de cette coïncidence constante dans les cas les plus normaux, que les combinaisons chloro-organiques de l'albumine deviennent acides sous l'influence du radical chloré. Nous avons même montré comment cette équivalence s'explique simplement par l'existence d'acides amidés dans le suc gastrique. S'il en était toujours ainsi, il suffirait, pour connaître (H + C), de doser l'acidité totale (A).

Nos expériences nous ont fait voir qu'à l'état pathologique on observe de nombreuses exceptions à cette loi de l'équivalence. Et cela se conçoit facilement, l'acidité étant susceptible de varier suivant un certain nombre de conditions, telles que, par exemple, la nature des aliments ingérés, le développement de fermentations intra-stomacales

indépendantes du processus digestif normal.

Les variations de α nous permettent d'apprécier la valeur et le sens de ces perturbations du processus normal.

En résumé, si (H + C) représente à tout moment la valeur *quantitative* du travail général de la digestion, C servant de mesure au travail de la peptonisation, α nous apparaît comme moyen d'appréciation de la valeur *qualitative* du liquide élaboré.

Considérations sur le processus chimique de la digestion stomacale. — Il nous resterait à parler du mécanisme chimique à la faveur duquel se réalisent tous les faits que nous venons de mentionner. Un point surtout reste obscur : la production de l'HCl libre.

Nous avons vus que, d'après Maly, cet HCl prendrait naissance dans le sang et arriverait dans l'estomac par dialyse.

D'après d'autres (Ewald, Landwehr, etc.), l'acide chlorydrique résulte de l'action de l'acide lactique sur les chlorures. C'est même là l'opinion actuellement la plus répandue. Tous les faits connus pourraient, en effet, s'expliquer par ce mécanisme smple : production d'HCl naissant qui réagit sur l'albumine au fur et à mesure de sa formation et en détermine le dédoublement et l'hydratation. D'après M. Richet, l'oxygène ne serait pas étranger à la production de l'HCl. Malheureusement aucune

de ces hypothèses ne trouve un point d'appui solide. A l'opinion d'Ewald on peut, par exemple, objecter que la présence de l'acide lactique ne se constate pas aussi fréquemment dans les liquides de la première phase que cette opinion semble l'exiger.

Nous avons de notre côté observé un certain nombre de faits qui tendent à faire intervenir directement le chlorure de sodium dans l'acte primordial de la peptonisation. L'HCl libre ne serait plus alors qu'une production secondaire consécutive à la peptonisation totale. Un de ces faits nous est déjà connu. C'est, d'une part, la constance de F pendant toute la période digestive maximum ; et d'autre part l'accroissement de cette valeur dans la deuxième phase. Les composants de F (Cl et Na) agiraient, d'après ces vues, chacun pour sa part, et leur travail terminé, se retrouveraient sous la forme primitive de NaCl. Tant qu'une certaine quantité de matière albuminoïde reste à digérer, cet NaCl régénéré recommence le même cycle de transformations, jusqu'à ce que l'aliment venant à manquer, il devient désormais inutile et se retrouve, analytiquement, sous sa forme première. On s'explique ainsi comment une petite quantité de chlorure peut suffire à la transformation d'une quantité considérable de matière albuminoïde.

Nous réservons la publication des autres faits que nous avons observés relativement à l'inter-

vention directe des chlorures fixes dans l'acte de la peptonisation. Ils sont plus confirmatifs encore, mais trop peu nombreux pour permettre la consécration définitive d'une théorie aussi nouvelle et aussi imprévue.

Pour finir ajoutons qu'il nous a paru inutile de reparler des digestions artificielles comme moyen de mesure de la quantité de pepsine contenue dans un liquide donné. Le dosage de C et de (H + C) nous paraît suffisant pour évaluer l'intensité d'une digestion donnée, puisque ces éléments en sont les produits et dépendent par conséquent directement de la quantité de pepsine active.

DEUXIÈME PARTIE

CHIMISME PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Il est de toute évidence que jusque dans ces derniers temps le diagnostic des états gastriques est resté fort difficile. Les divers symptômes dont se plaignent les malades ou les signes physiques qu'il est possible de constater sont insuffisants, ces manifestations étant communes à des états très différents les uns des autres.

On est donc entré dans une excellente voie le jour où l'on a eu l'idée de s'inquiéter des diverses qualités du suc stomacal. Il fallait surprendre l'estomac en plein travail et rien n'était plus logique que d'examiner le contenu gastrique retiré à l'aide de la sonde au moment où la digestion bat son plein. Malheureusement les premiers observateurs, nous l'avons vu, n'ont utilisé que des procédés d'étude incomplets ou même incorrects, de sorte que plusieurs médecins se sont crus autorisés à reprocher aux nouveaux procédés d'investigation stomacale, employés en Allemagne surtout,

d'ennuyer et de fatiguer les malades sans apporter d'éléments précis d'appréciation.

Cette critique est exagérée; il est certain cependant, et nous croyons l'avoir suffisamment montré, que les travaux allemands exécutés à l'aide de l'acidimétrie seule ou de procédés chimiques insuffisants n'ont pu fournir que des résultats pleins de confusion.

Pour obtenir des données d'une véritable portée clinique, il était nécessaire de trouver une méthode chimique d'une exécution simple et facile, permettant d'apprécier les principales qualités du travail stomacal, compliqué ou non de fermentations anormales.

Ce progrès très réel ayant été réalisé, les médecins ne peuvent plus se montrer indifférents à l'étude chimique de la digestion stomacale. La fonction de cet organe peut être analysée aussi sûrement et avec autant de précision que celle des reins. Nous sommes depuis longtemps habitués à recourir, pour prendre connaissance de cette dernière, à une analyse chimique. Ce n'est donc pas parce que notre méthode d'examen du suc gastrique emprunte aussi ses moyens à la chimie qu'on pourrait mettre en doute son caractère pratique. Il n'est pas plus difficile de faire une analyse du suc gastrique qu'une analyse d'urine. Au contraire, le procédé que nous employons est plus simple et plus expéditif que le dosage quantitatif des princi-

paux éléments de l'urine. Il ne demande que trois heures de travail, y compris le temps nécessaire à la dessiccation des portions de liquide déposées dans les capsules.

Nous espérons qu'avant peu les praticiens reconnaîtront que nous possédons aujourd'hui un moyen de diagnostic des plus précieux. Les troubles chimiques de la fonction stomacale constituent, en effet, les signes les plus certains et les moins trompeurs des gastropathies. A eux seuls, ils permettent dans bien des cas d'assurer le diagnostic et, en toutes circonstances, ils constituent des particularités des plus importantes à relever chez les malades atteints de troubles digestifs ou de déviations de la nutrition générale. Ce ne sont que des signes de maladie, mais des signes de la plus haute valeur.

Ils doivent être recherchés non seulement chez tous les malades se plaignant de leur digestion, mais souvent aussi dans les maladies dites diathésiques, alors même que le fonctionnement stomacal est, en apparence, normal. L'expérience clinique nous a fait voir effectivement qu'il existe, dans ces circonstances, beaucoup plus souvent que nous ne le pensions *a priori*, des troubles chimiques latents de la fonction stomacale. Ces états gastriques non soupçonnés, mis en lumière par l'étude du chimisme, ont des rapports très étroits avec les maladies dites de la nutrition, et dans

nombre de cas, leur détermination précise offre le plus grand intérêt en permettant d'instituer un traitement efficace à une époque relativement précoce de ces maladies.

Les caractères physiques et chimiques présentés par le suc stomacal au cours de la digestion ne sont pas, en effet, uniquement de précieux éléments de diagnostic, ils constituent, en outre, des sources importantes d'indications thérapeutiques. N'est-il pas évident que le type chimique de la digestion stomacale doit être en rapport avec l'état fonctionnel et anatomique de la muqueuse gastrique, ainsi qu'avec les désordres plus généraux capables de retentir sur l'état stomacal?

Les indications tirées du chimisme gastrique acquéreront une certitude plus grande encore le jour où, à l'aide du même procédé d'analyse, on aura déterminé les effets des médicaments dits antidyspeptiques tant dans les conditions normales qu'à l'état pathologique. La méthode que nous suivons pour l'étude du contenu stomacal nous paraît donc destinée à faire faire rapidement de grands progrès à la fois au diagnostic et à la médication des gastropathies et des maladies générales.

§ 1. — Manière de procéder à la détermination des qualités du suc stomacal.

Chez les dyspeptiques même très dilatés, il est rare que l'estomac ne soit pas vide le matin à jeun. Cela ne veut pas dire qu'il ne renferme pas une petite quantité de mucus. Fréquemment, au contraire, le lavage de l'estomac fait dans ces conditions ramène une sécrétion muqueuse plus ou moins abondante. Nous voulons seulement parler de sécrétion à la fois aqueuse et muqueuse, retenant quelques parcelles alimentaires. Quoique rare, cette circonstance se présente et il importe de la rechercher.

Lorsque cette sécrétion anormale et ce résidu des digestions de la veille sont assez prononcés pour pouvoir être évacués à l'aide de la sonde, on doit recueillir le contenu de l'estomac à jeun et le soumettre à un examen aussi complet que possible. Dans certains cas, ce liquide sera assez abondant pour être analysé.

Donc, un premier genre d'exploration est constitué par l'étude du contenu stomacal retiré le matin à jeun. Il n'est applicable qu'à un nombre limité de cas.

Le plus souvent l'estomac sera vide ou à peu près et la méthode consistera à faire l'examen du suc stomacal retiré une heure après le repas d'é-

preuve. On fera d'ailleurs la même exploration chez les malades dont l'estomac n'est pas vide le matin, mais après avoir eu soin de pratiquer un lavage avec de l'eau bouillie et refroidie à 30°, suivi d'un repos d'une heure et demie à deux heures.

Rappelons que le repas d'épreuve est celui d'Ewald et qu'il se compose d'un quart de litre de thé noir léger, sans crème, et de 60 grammes de pain blanc rassis. On l'extrait au bout d'une heure sans addition de liquide (par expression), en comptant le temps à partir du moment où le repas est commencé.

Nous nous servons pour cette extraction du tube Faucher, n° 1, ou mieux d'une sonde un peu plus rigide, percée d'une manière spéciale. C'est une sonde analogue à celle qui a été recommandée par Ewald.

L'opération de l'évacuation stomacale est certainement désagréable, mais elle est d'une exécution facile et absolument exempte de dangers. Il faut toutefois s'abstenir de la pratiquer chez les malades qui vomissent du sang.

Caractères à étudier. — On aura soin de retirer autant que possible tout le contenu stomacal. La quantité de liquide obtenu est, en effet, intéressante à noter. Bien que le repas d'épreuve soit toujours le même, cette quantité est très variable dans les cas pathologiques.

On s'inquiétera ensuite de la couleur du liquide, de son odeur.

Chez quelques malades, il existe une grande distension de l'estomac due à des gaz qui s'échappent par la sonde au moment où celle-ci franchit le cardia. Ces gaz peuvent être recueillis et soumis à l'analyse.

Le suc stomacal après avoir été extrait est laissé au repos dans un vase. Après sa séparation en plusieurs couches, on relève les caractères de chacune de ces parties.

Le liquide gastrique est alors filtré. La lenteur plus ou moins grande de la filtration donne déjà un renseignement sur l'absence ou sur la présence du mucus qui doit être ensuite recherché dans le liquide filtré ou mieux dans une petite portion non filtrée de la couche liquide qui surnage le dépôt. Dans les sucs notablement acides le mucus reste en grande partie sur le filtre.

La partie filtrée sert ensuite au dosage acidimétrique et à l'analyse des éléments chlorés. On en réserve autant que possible une petite portion pour la recherche des peptones et pour les épreuves des colorants.

Quelques médecins se sont préoccupés des caractères histologiques et histo-chimiques du résidu restant sur le filtre. Ces sortes de recherches, utiles dans quelques cas, doivent porter plutôt sur le liquide que l'on peut extraire à jeun ou sur les

mucosités qu'un petit lavage à l'eau bouillie peut entraîner par la sonde dans les mêmes conditions.

Dans la grande majorité des cas une seule analyse du contenu stomacal est suffisante. On ne renouvellera l'épreuve plusieurs fois que dans les cas où une première tentative sera restée sans résultat. Nous verrons bientôt que chez certains malades l'estomac ne contient plus au bout d'une heure, après le repas d'Ewald, qu'une quantité insignifiante de liquide spumeux. Il sera bon, lorsque cela sera possible, de faire dans ces cas, à plusieurs jours d'intervalle, deux ou trois tentatives d'évacuation, de façon à s'assurer de la réalité et de la persistance de cette anomalie. Un premier échec peut être dû à une faute opératoire ou à un accident quelconque.

Chez quelques malades, l'estomac dilaté et inerte peut renfermer une assez grande quantité de liquide sans qu'il soit possible de faire fonctionner la sonde évacuatrice. On n'obtient pas, soit par la toux, soit par l'excitation que détermine la sonde lorsqu'on lui imprime des mouvements de va-et-vient de secousses suffisantes pour faire monter le liquide dans le siphon. Dans ces conditions, il faut charger la sonde à l'aide d'une bonne seringue ordinaire avec laquelle on aspire, ou bien en pratiquant avec les doigts sur la partie externe de la sonde des frictions pouvant produire un effet de pompage.

§ 2. — Classement des états gastriques considérés au point de chimique.

La dyspepsie (de πέψις, digestion; digestion difficile) prise, dans son sens propre, est un élément morbide que nous allons considérer ici en soi, sans nous préoccuper pour le moment de la lésion stomacale dont il peut dépendre, sans remonter à sa cause éloignée ou prochaine.

Nous n'avons pas à rechercher s'il existe une dyspepsie essentielle ou si toute dyspepsie est, pour le moins, symptomatique d'un catarrhe gastrique.

Au point de vue où nous nous plaçons, nous avons uniquement à nous demander si dans toute dyspepsie il y a forcément une altération du chimisme stomacal, que cette dyspepsie soit primitive ou secondaire ou plutôt symptomatique.

Il y a quelques années la dyspepsie essentielle des auteurs avait été rattachée en Allemagne, presque entièrement à l'histoire du catarrhe chronique de l'estomac. Les recherches entreprises dans ces dernières années ont restreint considérablement le cadre du catarrhe au bénéfice de la dyspepsie dite nerveuse. Nous n'avons rien à dire contre cette réforme, car la dyspepsie d'origine nerveuse ne nous paraît pas rare. Mais nous pensons qu'à l'ancienne erreur on tend actuellement à en substi-

tuer une autre en cherchant à caractériser la dyspepsie nerveuse par l'absence d'altération du chimisme stomacal. En raison de l'imperfection des procédés utilisés jusqu'à présent le suc gastrique a paru normal chez un grand nombre de malades se plaignant de troubles de la digestion stomacale, et on a fait de ces malades des névropathes à manifestations gastriques. En France, M. G. Sée a opposé à la dyspepsie, qui pour lui serait toujours chimique, les névroses stomacales dont le caractère essentiel serait l'absence de toute altération dans le chimisme gastrique, et Leyden, en Allemagne, distingue sous le nom de dyspepsie nerveuse tous ces faits de prétendu chimisme normal.

Le procédé que nous employons, en dévoilant de profondes modifications de ce chimisme dans des cas qui seraient considérés comme normaux s'ils étaient étudiés à l'aide des méthodes antérieures, nous a permis de reconnaître dans les dyspepsies dites nerveuses des troubles souvent très profonds du processus digestif.

La conception de M. G. Sée, de même que celle des pathologistes qui cherchent à établir une sorte de démarcation entre les états gastriques nerveux et les états chimiquement caractérisés, nous paraissent donc reposer sur une étude insuffisante des caractères anormaux du suc gastrique.

Dans certains cas de dyspepsie les phénomènes

moteurs tiennent une grande place et il est possible que, parfois, ils soient primitifs (neurasthénie gastrique primitive). Mais ici encore les troubles moteurs, l'évacuation tardive ou incomplète de l'estomac ne tardent pas à se compliquer de déviations dans le processus chimique.

En un mot, la dyspepsie uniquement constituée par des troubles nerveux ou moteurs est certainement tout à fait exceptionnelle.

Les états chimiques dont nous allons spécialement nous occuper, qu'ils soient primitifs ou secondaires, se retrouvent donc dans l'immense majorité des cas de dyspepsie.

— Examinons tout d'abord d'après quels principes il convient de les classer.

En Allemagne, la plupart des pathologistes ont pris pour point de départ de leurs divisions le degré d'acidité du suc stomacal. Ils ont admis ainsi des dyspepsies avec *hyperacidité* et des dyspepsies avec *hypoacidité*.

L'acidité totale est incontestablement un facteur important d'une grande valeur, tant au point de vue chimique que thérapeutique. Mais nous avons fait voir que les éléments acides du suc gastrique sont multiples et que, par suite, les fluctuations de l'acidité totale ont des origines variables.

A l'état normal, la part la plus importante revient aux combinaisons chloro-organiques (C). Or, précisément à l'état pathologique, une des

formes les plus intéressantes de l'hyperacidité s'accompagne d'une diminution notable du chiffre du chlore combiné à l'élément organique.

D'ailleurs, jusqu'à présent, on a voulu désigner par le mot hyperacidité l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre. Cette manière de faire est inexacte, puisque dans certains cas d'hyperacidité la quantité d'HCl libre est normale ou même inférieure à la normale. Enfin lorsqu'on tient compte des sources diverses de l'acidité à l'aide des considérations relatives à la valeur d'α $\left(\frac{A-H}{C}\right)$, on reconnaît l'existence d'une fausse hyperacidité due au développement de fermentations acides anormales.

Pour toutes ces raisons, nous croyons devoir repousser la division des formes de dyspepsie fondée uniquement sur les variations de l'acidité totale.

En France, M. G. Sée et ses élèves se sont servis surtout des termes *hyperchlorhydrie* et *anachlorhydrie*. Mais ils ne visent pas autre chose par ces mots que l'augmentation ou la diminution poussée jusqu'à l'absence totale de l'HCl libre. Or, bien qu'à l'état pathologique, les variations de cet acide libre (H) soient très prononcées et très intéressantes à considérer, elles ne concernent qu'un seul de nos éléments dosés, et elles ne sauraient entrer en ligne de compte qu'à propos de la détermination des divisions secondaires.

Dans ce qu'on peut appeler *chlorhydrie* (H + C)), la valeur C joue, on l'a vu précédemment, un rôle prépondérant à l'état physiologique, et, aujourd'hui que nous connaissons cette valeur, nous ne pouvons pas en négliger les intéressantes variations constatées dans les états pathologiques.

Les faits nouveaux, exposés dans la première partie de ce travail, montrent que la chlorhydrie n'est pas représentée par la mise en liberté d'acide chlorhydrique libre (H), mais bien par le processus stomacal tout entier, apprécié par (H + C). Nous avons songé un moment, pour innover le moins possible, à appliquer les termes d'hyper et d'hypochlorhydrie ayant actuellement cours, aux variations, non pas de H seul, mais de (H + C). Comme ce procédé conduit à négliger des facteurs importants, tels que T, A et α, il ne permet pas d'arriver à une bonne classification des faits. Nous avons donc été obligés de substituer aux dénominations proposées des termes mieux en rapport avec les éléments d'appréciation que nous possédons actuellement.

— La digestion stomacale est une fermentation ayant pour résultat chimique de faire passer le chlore de l'élément minéral sécrété par les glandes sur la matière albuminoïde introduite à titre d'aliment. L'altération chimique de ce processus doit donc être essentiellement constituée par un défaut plus ou moins notable dans la proportion

des combinaisons chloro-organiques. C'est ce qui a lieu, en effet. La déviation du processus fermentatif peut, on le conçoit, être quantitative ou qualitative.

Quantitative, elle peut être excessive ou insuffisante. Son insuffisance peut résulter d'une diminution dans la sécrétion ou dans la production des éléments prenant part à la réaction, ou bien encore, la sécrétion étant suffisante, d'un affaiblissement du processus fermentatif. Cette déviation par défaut peut aller, nous le verrons, jusqu'à l'annihilation complète de tout travail stomacal.

La déviation par excès peut résulter d'une sécrétion abondante d'un suc gastrique riche en chlorure ou d'une exagéraiion dans le processus fermentatif. Ces deux conditions peuvent d'ailleurs se trouver réunies.

Mais, à côté des modifications quantitatives, nos recherches nous ont permis de reconnaître, dans un très grand nombre de cas, une modification qualitative du processus fermentatif. Celle-ci est caractérisée chimiquement par l'apparition dans le cours de la digestion gastrique de produits anormaux. Nous reconnaissons ces produits à l'affaiblissement de leur valeur acide donnée par la détermination du quotient $\alpha \left(\frac{A - H}{C}\right)$.

A l'état pathologique la déviation qualitative du processus stomacal vient très souvent compliquer

les déviations quantitatives, quel que soit le sens dans lequel ces dernières se produisent.

Ainsi, le plus souvent, quand il y a exagération sécrétoire et fermentative, il n'y a pas simplement augmentation du travail stomacal. Le processus est dévié et il peut en résulter, non seulement une mise en liberté excessive d'HCl libre, mais encore une diminution et une altération des combinaisons chloro-organiques (C). L'estomac surmené n'en digère pas mieux pour cela les principes albuminoïdes.

D'autre part, l'estomac est le siège d'autres fermentations que la fermentation chlorhydro-peptique. Normalement il s'y forme au début de la digestion une certaine proportion d'acide lactique de fermentation (Boas). A l'état pathologique cette fermentation lactique paraît pouvoir être exagérée et se poursuivre plus longtemps qu'à l'état physiologique. Mais, de plus, d'autres fermentations acides, indépendantes jusqu'à un certain point de l'apport alimentaire, peuvent également s'y développer, notamment les fermentations acétique, formique, butyrique.

Nous manquons de moyens propres à mettre directement et nettement en évidence ces fermentations à cause de la petite quantité de liquide sur laquelle nous sommes obligés d'opérer. Fort heureusement l'existence de ces fermentations s'affirme avec certitude lorsque la valeur du quotient devient supérieure à la normale.

Cette question ayant une importance capitale, ne craignons pas de revenir sur des remarques déjà exposées.

Considérons de nouveau $\frac{A-H}{C}=\alpha$.

L'acidité totale (A) exprimée en HCl, diminuée du chiffre de l'HCl libre, représente l'acidité due aux autres facteurs acides du suc gastrique. On peut dire que normalement elle correspond très sensiblement à l'acidité due aux combinaisons chloro-organiques. Le quotient α normal étant plus petit que l'unité (0,86) cela signifie que ces combinaisons représentent un mélange de produits divers, les uns à fonction acide, les autres neutres. D'où cette conséquence que la diminution d'α, comme nous le disions tout à l'heure, indique la formation de combinaisons d'une qualité d'autant plus mauvaise que l'ensemble de leur réaction acide est plus faible, les plus anormaux ayant sans doute la constitution des ammoniaques organiques ou des éthers chlorhydriques neutres.

Voyons maintenant le cas opposé, celui dans lequel la valeur α est augmentée. Il est plus facile à interpréter, car cette éventualité ne peut évidemment se présenter que dans les faits où A est relativement fort, c'est-à-dire quand un ou plusieurs facteurs inusités viennent prendre part à la production de l'acidité totale.

On se souvient sans doute de l'incertitude dans

laquelle nous laisse la réaction des acides gras supérieurs, ces réactions étant les mêmes qu'il s'agisse soit de ces acides, soit de leurs sels.

Le rapport α que nous avons le soin d'établir dans tous les cas ne sert donc pas uniquement à donner une indication touchant la valeur qualitative des combinaisons chloro-organiques, il permet, en outre, de reconnaître les fermentations acides anormales dans des conditions où les réactifs donnent des résultats insuffisants.

On admet généralement que les produits de ces fermentations sont des acides de la série grasse : lactique, acétique ou formique, butyrique, etc. On peut dire, cependant, sans trop s'avancer, que d'autres combinaisons acides sont susceptibles de se former dans l'estomac pendant le cours des mauvaises digestions. Sans parler des productions gazeuses, on peut citer certains éthers complexes dont l'existence semble se révéler par l'odeur de l'haleine.

En résumé, altérations quantitatives, déviations qualitatives, processus fermentatifs anormaux, tels sont chimiquement les caractères des mauvaises digestions gastriques.

— Le plus souvent dans un cas de dyspepsie donné plusieurs de ces caractères coexistent, de sorte que les types chimiques pathologiques sont habituellement complexes. S'il fallait tenir compte de toutes les combinaisons possibles, telles qu'elles

sont indiquées par les variations des valeurs dosées, nous arriverions à constituer un nombre de types beaucoup trop grand.

Dans la pratique on retrouve à peu près tous ces types ; toutes les combinaisons sont possibles. Mais l'utilité qu'il y aurait à les distinguer toutes les unes des autres est fort contestable. On doit s'efforcer, au contraire, de grouper les cas particuliers d'une manière aussi simple que possible, tout en tenant un compte judicieux des divers éléments révélés par l'analyse.

Pour y parvenir, nous avons cru devoir subordonner les déviations qualitatives aux modifications quantitatives.

Préoccupons-nous donc d'abord des premières. Il existe, d'une part, des cas dans lesquels le travail stomacal, considéré indépendamment de sa qualité, est exagéré ; d'autre part, des cas où il est nul et entre les deux un grand nombre d'intermédiaires.

Nous proposons de ranger tous les cas d'excitation fonctionnelle et d'exaltation du processus fermentatif sous le nom d'*hyperpepsie* ; les cas contraires sous le nom d'*hypopepsie*. Les faits intermédiaires dans lesquels il n'y a ni excitation fonctionnelle, ni affaiblissement apparent du travail stomacal, formeront le groupe de la *dyspepsie simple;* nous verrons que souvent ils se distingueront encore de l'état normal par une déviation

qualitative plus ou moins accusée du processus fermentatif ou par le développement de fermentations anormales. Très exceptionnellement dans ce groupe le chimisme sera normal de tous points et la dyspepsie sera constituée uniquement par un affaiblissement des phénomènes moteurs ou par des manifestations nerveuses.

Nous admettons donc trois grandes classes : l'*hyperpepsie*, la *dypepsie simple*, l'*hypopepsie*, et nous faisons remarquer que cette dernière peut aller jusqu'à l'*apepsie*.

Cette classification, tout en reposant sur des données chimiques, offre l'avantage de rapprocher les uns des autres les faits qui se ressemblent le plus au point de vue clinique et de susciter des indications thérapeutiques générales.

Ainsi l'hyperpepsie indique le repos, la sobriété, les calmants, les révulsifs, tout ce qui peut contribuer à diminuer l'irritation stomacale, l'excitation fonctionnelle, la congestion probable de la muqueuse gastrique. L'hypopepsie est, au contraire, justiciable de la médication excitante, reconstituante ou tonique, etc.

Ces grandes classes doivent nécessairement comporter des sous-divisions.

Comme elles sont fondées sur les variations quantitatives de nos éléments dosés, les sous-divisions qu'elles comprennent devront avoir pour base les questions de qualité.

Laissons pour le moment de côté la dyspepsie simple — groupe le moins important — pour nous occuper des divisions de l'hyperpepsie et de l'hypopepsie.

I. — Divisions de l'hyperpepsie.

Pour bien mettre en relief les divers caractères d'ordre chimique sur lesquels nous allons nous appuyer, groupons méthodiquement nos valeurs dosées et schématisons nos divers types.

Ces valeurs sont T, F, H, C, A, α. Nous pouvons sur ces six valeurs négliger F, à la condition de tenir compte des autres ; en effet $F = T - (H + C)$. Elles doivent être ainsi groupées :

T (chlore total) donne l'importance de la sécrétion chlorée ou de la *chlorurie ;*

$(H + C)$ est la mesure de la chlorhydrie ;

A et α se rapportent aux valeurs acides.

Soit le tableau :

Chlorurie.	Chlorhydrie.	Acidité.
T	H }	A
	C }	α

Étant données les valeurs normales qui nous servent de termes de comparaison, nous ajouterons pour représenter leurs variations dans les cas pathologiques le signe = aux valeurs qui s'en rapprochent, c'est-à-dire à celles qui ne dépassent

pas les limites des oscillations normales ; le signe + aux valeurs exagérées ; le signe — aux quantités amoindries.

Cela posé, nous allons pouvoir représenter par une annotation schématique tous nos types chimiques pathologiques.

La *grande classe de l'hyperpersie* a pour caractères généraux :

$$T+ \qquad \left.\begin{matrix}H\\C\end{matrix}\right\} + \qquad A+$$

L'excitation fonctionnelle de l'estomac indiquée par cette formule peut avoir pour résultat une exagération du processus fermentatif normal, caractérisée à la fois par l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre (H) et des composés chloro-organiques (C). Lorsqu'il en est ainsi, l'hyperpepsie est en quelque sorte typique, c'est-à-dire purement *quantitative*.

Mais souvent le processus fermentatif, anormalement exagéré, est en même temps dévié de son évolution ordinaire, l'hyperpepsie devient alors *qualitative*. Cette forme plus grave et fort intéressante revêt deux types distincts dont nous allons indiquer les principaux caractères.

Nous avons vu que la fermentation digestive normale donne lieu à la production d'HCl naissant et de combinaisons chloro-organiques représentées par C. Il y a au bout d'une heure léger

excès d'HCl libre. La déviation qualitative de la digestion stomacale ou chlorhydro-peptique doit donc être chimiquement caractérisée, et par l'exagération de la production d'acide chlorhydrique libre (H) et par la diminution des combinaisons chloro-organiques (C). Quand cette altération est portée à son plus haut degré, non seulement la quantité C est petite, mais encore de qualité inférieure, fait révélé par la diminution de la valeur α.

La déviation qualitative du processus stomacal est donc représentée pour nous par la coexistence de C — et d'α —. Cette déviation est fréquente et elle peut se présenter aussi bien dans l'hypopepsie que dans l'hyperpepsie.

Mais dans cette dernière, — c'est-à-dire lorsqu'il y a excès de processus fermentatif en même temps que déviation qualitative, — cette exagération se traduit par une mise en liberté d'une proportion trop élevée d'HCl libre. On observe alors le groupement H + et C —, tandis que dans l'hypopepsie, on note constamment H —; 0 et C —.

Le caractère essentiel et général de la déviation qualitative dans l'hyperpepsie a donc pour formule $\left\{ \begin{matrix} H + \\ C - \end{matrix} \right.$.

Lorsque l'hyperpepsie est intense à ce point que, malgré la diminution du taux des composés chloro-organiques, la somme des valeurs (H + C —) est supérieure à la normale, c'est-à-dire lorsqu'il y a

hyperchlorhydrie, l'acidité totale est en même temps augmentée et l'on arrive ainsi à l'hyperpepsie qualitative typique, présentant tous les caractères fondamentaux de l'hyperpepsie indiqués dans notre formule générale.

Mais à côté des faits ainsi caractérisés, il en est d'autres où le travail stomacal n'est pas assez exagéré pour que la somme des valeurs (H + C —) soit supérieure à la normale. La chlorhydrie est normale ou même un peu faible et par suite l'hyperacidité générale fait défaut. Nous pensons devoir rattacher ce type affaibli à l'hyperpepsie qualitative, qui présente ainsi, on le voit, deux variétés : l'hyperpepsie qualitative avec hyperacidité et l'hyperpepsie qualitative sans hyperacidité (atténuée).

Comme l'hyperpepsie quantitative est également susceptible de se présenter sous une forme atténuée qui mérite d'être envisagée à part, nous arrivons ainsi à distinguer trois grandes formes d'hyperpepsie : la qualitafive (avec ou sans hyperacidité) que nous plaçons en tête parce qu'elle nous paraît la plus grave ; l'hyperpepsie quantitative et l'hyperpepsie atténuée.

Mais ce n'est pas tout. Dans un certain nombre de cas, avec ces altérations qualitatives ou quantitatives de la digestion, coexiste un processus fermentatif anormal qui, sans modifier le fond du type chimique, le rend plus complexe. De là la

nécessité, pour chacune de nos trois formes d'hyperpepsie, d'admettre deux divisions secondaires, suivant qu'il y a ou non complication de fermentation acide.

II. — Divisions de l'hypopepsie.

L'hypopepsie ou affaiblissement du travail stomacal est caractérisée habituellement par une diminution de la chlorurie (T) et de la chlorhydrie (H + C).

Mais lorsqu'elle est peu accentuée, ces valeurs peuvent encore être égales ou même un peu supérieures à la normale. L'altération quantitative du travail stomacal indiquerait donc dans ces cas un certain degré d'hyperpepsie plutôt que d'hypopepsie si elle était seule en cause.

Il vient s'y ajouter une déviation qualitative, c'est-à-dire une dépréciation de la valeur des combinaisons chloro-organiques, d'où résulte une diminution de l'acidité totale et par suite de la valeur α.

Cette altération qualitative, alors même que le processus est quantitativement normal ou même légèrement exagéré, se traduit par la mise en liberté d'une proportion faible ou nulle d'acide chlorhydrique libre (H —; O) et par la diminution de l'acidité totale. Les deux caractères les plus constants de l'hypopepsie sont donc représentés par H —; O et

A—. On a, par suite, pour formule générale de l'hypopepsie :

T variable, le plus souvent —.	H—; O C variable, le plus souvent —.

Les déviations quantitatives et qualitatives se combinent en quelque sorte d'une manière si intime qu'il serait difficile, sinon impossible, de diviser l'hypopepsie suivant le plan suivi pour l'hyperpepsie, c'est-à-dire en hypopepsie qualitative et quantitative.

Nous prendrons donc pour base de nos divisions principales le résultat général de ces diverses modifications, c'est-à-dire l'abaissement plus ou moins prononcé de l'acidité totale.

Ainsi faisant, nous entrons dans l'hypopepsie d'une manière en quelque sorte graduelle à l'aide de cas intermédiaires se rapprochant par certains côtés de ceux de la classe de l'hyperpepsie.

Nous devons ajouter que les déviations quan titatives et qualitatives du processus stomacal viennent se compliquer, dans l'hypopepsie, plus souvent encore que dans l'hyperpepsie, de fermentations anormales. Celles-ci acquièrent parfois un développement suffisant pour donner à l'acidité tolale une valeur exagérée.

On commettrait une erreur fâcheuse en confondant les faits de ce genre avec ceux d'hyperacidité vraie. Nous les en distinguons sous le nom *pseudo-*

hyperacidité et par suite nous les faisons entrer dans le cadre de l'hypopepsie auquel ils appartiennent incontestablement.

Pour reconnaître la pseudo-hyperacidité, il est nécessaire de dégager du taux de l'acidité totale la part prise par les acides de fermentation.

On y parvient à l'aide du calcul suivant.

Nous avons posé

$$\frac{A - H}{C} = \alpha.$$

On en tire

$$A = \alpha \times C + H.$$

Dans les cas où il y a fermentation acide anormale, on a $\alpha +$. Pour avoir la valeur A′ de l'acidité qui correspond à α normal (0,86) nous n'avons dans l'équation précédente qu'à remplacer α par 0,86 et nous aurons

$$A' = (C \times 0,86) + H.$$

A — A′ est l'acidité due aux acides étrangers.

Ce calcul de la valeur réduite d'A, qui doit se faire toutes les fois que l'on a $\alpha +$, n'est pas rigoureux, car nous supposons que les combinaisons chloroorganiques sont normales, tandis qu'en raisonnant par analogie on pourrait avec autant de vraisemblance les considérer comme altérées. Toutefois, leurs altérations se traduisant par une diminution d'α, notre hypothèse ne peut nous conduire qu'à une estimation trop élevée de la valeur d'A′. Nous

sommes donc bien certains, tout au moins, quand cette valeur restreinte est inférieure à la normale, de nous trouver dans les conditions de la pseudo-hyperacidité. Il ne pourrait y avoir d'erreur d'interprétation que dans certains cas rangés dans le cadre de l'hyperpepsie peu accentuée avec fermentation acide.

En définitive, la diminution de l'acidité totale exprime un affaiblissement de la chlorhydrie ou, à son défaut, une diminution notable de la valeur qualitative des combinaisons chloro-organiques.

En choisissant pour établir nos divisions de l'hyperpepsie l'acidité totale, telle que nous la comprenons et l'interprétons, nous nous adressons donc à une valeur qui résume les variations à la fois quantitatives et qualitatives de tous nos éléments dosés.

Partant de ce principe, nous divisons l'hypopepsie en trois degrés de plus en plus accusés.

Dans un *premier degré*, l'acidité totale affaiblie est encore au-dessus de 0,100; dans le *second degré*, A est inférieur à 0,100; dans le troisième $A=0$, l'acidité est nulle.

Ces trois degrés d'hypopepsie sont à leur tour subdivisés d'après les mêmes principes que les diverses formes d'hyperpepsie, c'est-à-dire suivant l'absence ou la coexistence de fermentations acides anormales.

Les types chimiques se rattachant à l'hyperpepsie et à l'hypopepsie peuvent être représentés par le tableau ci-contre. Les valeurs marquées d'un * sont les caractéristiques du type.

§ 3. — Considérations générales sur les valeurs servant à caractériser les types chimiques précédemment établis.

Nous possédons maintenant la clef de la classification chimique des états gastriques, et nous avons sous les yeux un tableau qui va nous permettre de présenter quelques remarques sur les variations individuelles de chacune de nos quantités dosées, considérées dans la série des types admis. Ce travail complémentaire va nous donner l'occasion d'insister utilement sur certains points qu'il est indispensable de bien comprendre avant de passer à l'étude des faits particuliers.

1° *Variations de T et de $(H+C)$.* — La chlorurie et la chlorhydrie sont augmentées dans presque toute la série des types hyperpeptiques. Mais ces valeurs, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, ne subissent pas une diminution brusque lorsque nous entrons dans l'hypopepsie. Ainsi dans l'hypopepsie du premier degré, bien qu'habituellement on trouve à la fois une diminution de la chlorurie et de la chlorhydrie, il peut y avoir de l'hyperchlorurie et de l'hyperchlorhydrie. Toutefois, nous

UES

hydrie.

44	}	0,212
58		

30 à 0,220

	H*+ C*—	}	+
=;+	H*+ C*—	}	—;=
	H*+ C +;=	}	+
=	H*=;— C*+;=	}	+
=;+	H*—;0 C —;+;=	}	—;+;=
=;+	H*—; 0 C —;+	}	—;=
=;+	H —;0 C —;=	}	—
=;+	H0;— C—;=;+	}	—
=	H0 C—	}	—
	H0 C0;—;+	}	0;=

Les types chimiques se rattachant à l'hyperpepsie et à l'hypopepsie peuvent être représentés par le tableau ci-contre. Les valeurs marquées d'un * sont les caractéristiques du type.

§ 3. — Considérations générales sur les valeurs servant à caractériser les types chimiques précédemment établis.

Nous possédons maintenant la clef de la classification chimique des états gastriques, et nous avons sous les yeux un tableau qui va nous permettre de présenter quelques remarques sur les variations individuelles de chacune de nos quantités dosées, considérées dans la série des types admis. Ce travail complémentaire va nous donner l'occasion d'insister utilement sur certains points qu'il est indispensable de bien comprendre avant de passer à l'étude des faits particuliers.

1° *Variations de T et de $(H + C)$.* — La chlorurie et la chlorhydrie sont augmentées dans presque toute la série des types hyperpeptiques. Mais ces valeurs, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, ne subissent pas une diminution brusque lorsque nous entrons dans l'hypopepsie. Ainsi dans l'hypopepsie du premier degré, bien qu'habituellement on trouve à la fois une diminution de la chlorurie et de la chlorhydrie, il peut y avoir de l'hyperchlorurie et de l'hyperchlorhydrie. Toutefois, nous

UES

hydrie.

44		
68		0,212

0 à 0,220

	H* + C* −	+
=; +	H* + C* −	−; =
	H* + C +; =	+
=	H* =; − C* +; =	+
=; +	H* −; 0 C −; +; =	−; +; =
=; +	H* −; 0 C −; +	−; =
=; +	H −; 0 C −; =	−
=; +	H 0; − C −; =; +	−
=	H 0 C −	−
	H 0 C 0; −; +	0; =

Les types chimiques se rattachant à l'hyperpepsie et à l'hypopepsie peuvent être représentés par le tableau ci-contre. Les valeurs marquées d'un * sont les caractéristiques du type.

§ 3. — Considérations générales sur les valeurs servant à caractériser les types chimiques précédemment établis.

Nous possédons maintenant la clef de la classification chimique des états gastriques, et nous avons sous les yeux un tableau qui va nous permettre de présenter quelques remarques sur les variations individuelles de chacune de nos quantités dosées, considérées dans la série des types admis. Ce travail complémentaire va nous donner l'occasion d'insister utilement sur certains points qu'il est indispensable de bien comprendre avant de passer à l'étude des faits particuliers.

1° *Variations de* T *et de* $(H+C)$. — La chlorurie et la chlorhydrie sont augmentées dans presque toute la série des types hyperpeptiques. Mais ces valeurs, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, ne subissent pas une diminution brusque lorsque nous entrons dans l'hypopepsie. Ainsi dans l'hypopepsie du premier degré, bien qu'habituellement on trouve à la fois une diminution de la chlorurie et de la chlorhydrie, il peut y avoir de l'hyperchlorurie et de l'hyperchlorhydrie. Toutefois, nous

UES

hydrie.

44 } 0,212
68

0 à 0,220

	H*+ C*−	}	+
=;+	H*+ C*−	}	−;=
	H*+ C +;=	}	+
=	H*=;− C*+;=	}	+
=;+	H*−;0 C −;+;=	}	−;+;=
=;+	H*−; 0 C −;+	}	−;=
=;+	H −;0 C −;=	}	−
=;+	H0;− C−;=;+	}	−
=	H0 C−	}	−
	H0 C0;−;+	}	0;=

Les types chimiques se rattachant à l'hyperpepsie et à l'hypopepsie peuvent être représentés par le tableau ci-contre. Les valeurs marquées d'un * sont les caractéristiques du type.

§ 3. — Considérations générales sur les valeurs servant à caractériser les types chimiques précédemment établis.

Nous possédons maintenant la clef de la classification chimique des états gastriques, et nous avons sous les yeux un tableau qui va nous permettre de présenter quelques remarques sur les variations individuelles de chacune de nos quantités dosées, considérées dans la série des types admis. Ce travail complémentaire va nous donner l'occasion d'insister utilement sur certains points qu'il est indispensable de bien comprendre avant de passer à l'étude des faits particuliers.

1° *Variations de* T *et de* $(H+C)$. — La chlorurie et la chlorhydrie sont augmentées dans presque toute la série des types hyperpeptiques. Mais ces valeurs, ainsi que nous l'avons déjà fait observer, ne subissent pas une diminution brusque lorsque nous entrons dans l'hypopepsie. Ainsi dans l'hypopepsie du premier degré, bien qu'habituellement on trouve à la fois une diminution de la chlorurie et de la chlorhydrie, il peut y avoir de l'hyperchlorurie et de l'hyperchlorhydrie. Toutefois, nous

UES

hydrie.

44	}	0,212
58		

30 à 0,220

	H*+ C*—	}	+
=;+	H*+ C*—	}	—;=
	H*+ C +;=	}	+
=	H*=;— C*+;=	}	+
=;+	H*—; 0 C —;+;=	}	—;+;=
=;+	H*—; 0 C —;+	}	—;=
=;+	H —;0 C —;=	}	—
=;+	H0;— C—;=;+	}	—
=	H0 C—	}	—
	H0 C0;—;+	}	0;=

verrons, lorsque nous exposerons les cas particuliers, qu'il est rare de trouver à la fois ces deux termes en augmentation (1).

L'hyperchlorurie est l'état qui se poursuit le plus loin dans la série hypopeptique ; on en trouve encore quelques exemples dans l'hypopepsie du deuxième degré sans fermentation acide, tandis que l'hyperchlorhydrie, déjà rare dans l'hypopepsie du premier degré sans fermentation acide, cesse dans la même catégorie lorsqu'il y a fermentation acide et cela d'une manière définitive, c'est-à-dire bien avant l'hyperchlorurie. (Voir le tableau des types.)

Il faut que l'hypopepsie soit déjà intense, pour que la chlorurie soit notablement diminuée ; elle peut encore être normale dans les cas graves du deuxième degré ; elle n'est décidément inférieure que dans l'apepsie.

Ces faits sont certainement très intéressants au point de vue de la nature de la lésion stomacale dans les dyspepsies. Ils nous paraissent tendre à démontrer que l'irritation glandulaire, tout au moins fonctionnelle, joue un rôle prédominant dans les gastropathies. Mais contentons-nous pour le moment d'attirer l'attention sur eux ; nous reviendrons plus tard sur leur interprétation.

(1) Nous avons eu soin dans nos annotations de placer les signes =; +; — dans l'ordre de leur fréquence décroissante.

2° *Variations de H.* — Nous devons attirer particulièrement l'attention sur les variations de l'acide chlorhydrique libre (H), puisque cette valeur est la seule dont les pathologistes se sont jusqu'à présent préoccupés, la seule qu'on ait cherché à doser directement. D'ailleurs nous croyons que, malgré ces tentatives de dosage direct, notre tableau présente pour la première fois des estimations exactes de l'HCl libre, appréciées par comparaison avec des données physiologiques précises. Aussi révèle-t-il des faits absolument nouveaux.

L'acide chlorhydrique libre est en excès (H +) dans la plupart des types d'hyperpepsie. Cependant dans les formes atténuées de cette série, qu'il y ait ou non fermentation acide, on trouve H = ; —. On peut donc avoir un chiffre normal ou même faible d'acide chlorhydrique libre avec de l'hyperchlorhydrie.

C'est là un fait qui contredit nettement les notions professées dans ces dernières années tant en Allemagne qu'en France, sur l'hyperacidité et l'hyperchlorhydrie. D'ailleurs la gravité de l'état hyperpeptique se tire, non pas de l'élévation de H, mais de la diminution à la fois quantitative et qualitative de C. Bien plus, on peut trouver un excès d'HCl libre (H +) alors que la chlorhydrie (H + C) est faible, particularité importante à signaler en raison des opinions erronées émises par les obser-

vateurs qui ont négligé la détermination de la valeur C.

Nous devons insister également d'une manière spéciale sur ce fait que le chimisme stomacal peut être très notablement altéré, alors même que H ou (H + C) est une quantité normale. Nous touchons ici à la source principale des fautes déjà signalées, auxquelles exposent forcément les procédés d'examen suivis jusqu'à présent. Quand après avoir dosé l'acidité totale et constaté la présence, à l'aide des colorants, de l'HCl libre et l'absence d'acides anormaux, on en conclut que l'HCl libre équivaut au chiffre fourni par l'acidimétrie, on arrive ainsi, non pas à la connaissance de l'HCl libre, mais approximativement à celle de (H + C). Si le chiffre trouvé se rapproche de celui qu'on considère comme normal, on se croit en droit d'en conclure qu'il n'y a pas de trouble chimique. On laisse ainsi échapper un nombre assez élevé de faits dans lesquels la digestion est chimiquement défectueuse malgré la valeur normale de la chlorhydrie (H + C) considérée en bloc. D'après nos études ces faits appartiennent les uns à l'hyperpepsie qualitative atténuée, les autres à l'hypopepsie du premier degré sans fermentation acide.

Dans les observations relativement plus récentes où l'on a cru faire le dosage direct de l'HCl libre, les résultats qui ont été obtenus sont difficilement appréciables pour nous, les méthodes qui ont été

suivies ne nous paraissant pas exemptes de tout reproche (voir p. 65 et suiv.).

Continuons l'examen des fluctuations de H. Cette valeur devient déjà faible ou même nulle dans un certain nombre de cas n'appartenant encore qu'au premier degré d'hypopepsie. Cette particularité n'est pas moins importante à signaler que les précédentes, car elle a dû conduire à des interprétations tout à fait inexactes. En effet, entre ce premier degré d'hypopepsie et le dernier (apepsie), il y a une marge considérable. Or, quand $H = 0$, que l'on emploie la méthode des colorants ou l'une de celles qui peuvent fournir directement la quantité d'HCl libre, en ne tenant compte que de cette valeur, on est amené à confondre dans une même catégorie les faits les plus différents les uns des autres. Nous trouvons dans nos observations des cas où malgré $H = 0$ la digestion est encore presque aussi bonne qu'à l'état normal, d'autres, au contraire, où le travail stomacal est nul. Il n'est pas étonnant qu'incapables d'établir des distinctions cependant aussi accentuées, les procédés dont nous parlons aient soulevé des discussions sans nombre sur la signification de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, et aient été taxés par certains médecins, découragés par ces contradictions, d'impuissance et d'inutilité.

Ce point montre à lui seul combien est notable le progrès que nous avons pu réaliser dans

l'appréciation des qualités du suc gastrique.

Enfin, pour terminer ce qui concerne H, remarquons que cette valeur est nulle dans le second degré d'hypopepsie avec fermentation acide et presque toujours aussi nulle dans les autres cas. Elle est naturellement nulle aussi dans l'apepsie.

3° *Variations de* C *et d'α.* — Nous avons déjà insisté précédemment sur ces valeurs à propos du classement de nos types chimiques. Il sera donc inutile ici de revenir longuement sur leur signification.

La valeur C mesure en quelque sorte l'intensité de la peptonisation et donne la véritable mesure du travail utile de l'estomac. Il ne serait donc pas illogique de la prendre, en raison de son rôle prépondérant, comme base de classification. On irait ainsi des faits dans lesquels le travail stomacal est le plus intense à ceux où il se montre le plus affaibli. Ce classement serait rendu facile par suite du chiffre élevé atteint par C et des grandes variations qu'il subit à l'état pathologique. Mais nous avons vu que pour bien apprécier le travail stomacal, il fallait tenir compte des variations qualitatives aussi bien que des quantitatives. C'est précisément ce que nous avons fait, en appréciant les variations qualitatives de C à l'aide de la valeur d'α.

Nous devons faire observer ici, cependant, que la valeur qualitative de C ne se dégage pas toujours avec une entière certitude de la détermina-

tion d'α. Cela tient à ce que les altérations de C qui tendent à déprimer la valeur α, peuvent se compliquer de la présence d'acides anormaux ayant pour effet d'élever ce coefficient.

Dans les formes légères d'hyperpepsie C est, en général, une quantité forte, mais dont la valeur qualitative est presque toujours anormale. Cependant dans ces cas la digestion est assez bonne ; elle n'est profondément atteinte que dans le premier type, le plus grave de tous, où l'on trouve à la fois C— et α—.

Le plus souvent C est faible dans l'hypopepsie, mais ne devient nul que dans le troisième degré de cet état, c'est-à-dire dans l'apepsie. Cependant dans un cas curieux d'apepsie dont nous parlerons, le chiffre représentant les combinaisons organiques du chlore s'est trouvé supérieur à la normale malgré l'absence de toute acidité. La fonction acide de l'HCl était donc complètement neutralisée dans ces produits tout à fait anormaux.

Remarquons enfin que les variations de C ne sont nullement parallèles à celles de H. Si l'on trouve parfois H + et C + ; H — ou O et C —, on rencontre à peu près aussi souvent H + et C — ; H — ou O et C +.

§ 4. — Remarques sur l'évolution du processus chimique dans les cas pathologiques.

Nous avons dû pour la constitution de nos types nous en tenir aux données fournies par l'examen du suc stomacal extrait une heure après le repas d'épreuve. Ce repas ayant toujours été le même ainsi que le moment de son extraction, les résultats que nous avons obtenus sont comparables entre eux et comparables aussi aux valeurs normales trouvées dans les mêmes conditions. Le tableau de la digestion du repas d'épreuve chez l'homme sain (p. 101) montre qu'au bout d'une heure les phénomènes digestifs atteignent avec ce repas leur plus haut développement. Cet intervalle de temps est donc bien choisi pour l'examen du suc gastrique. Mais si la méthode ne soulève aucune objection relativement à la valeur des données qu'elle révèle, elle n'en constitue pas moins un moyen d'étude incomplet.

Il peut se faire, effectivement, que dans certains cas, le processus digestif soit modifié plutôt au point de vue de sa durée que de sa qualité ; qu'il soit ralenti ou, au contraire, précipité. En conséquence, il serait désirable de connaître les modifications de la digestion, non pas seulement à l'un des moments du processus, mais aux divers temps de son évolution (1).

(1) Nous ferons remarquer ici qu'on peut reconnaître à

que sous le dernier terme de gastropathies protopathiques, qui comprendra les faits relatifs à ce qu'on appelle vulgairement dyspepsie, il pourra y avoir des affections gastriques symptomatiques de maladies de l'estomac, tel que le catarrhe stomacal, de névroses ou de maladies diathésiques. Nous voulons seulement, tout en nous plaçant à un point de vue unique et particulier, ne pas confondre dans nos considérations des maladies très différentes les unes des autres. Rappelons tout d'abord notre point de départ.

§ 1. — Caractères du liquide stomacal normal retiré une heure après le repas d'épreuve.

Le contenu de l'estomac, dans les conditions normales, examiné une heure après le repas d'épreuve, est un liquide très légèrement visqueux, s'écoulant facilement par la sonde et tenant en suspension de fines particules alimentaires, quelques-unes encore reconnaissables. Il est presque absolument dépourvu d'odeur : sa quantité s'élève de 80 à 100 centimètres cubes.

Agité dans un vase il prend l'apparence d'une émulsion grossière, mais assez homogène, grisâtre. Après repos dans un verre à expérience, il se sépare en deux couches : 1° une couche liquide, opaline, gris jaunâtre, à la surface de laquelle nagent assez souvent deux ou trois petites masses mu-

queuses, aérées, ressemblant à des crachats salivaires et retenant des parcelles alimentaires ; 2° une couche, en général, un peu moins élevée, opaque, grisâtre, due à la précipitation des parcelles de pain en voie de digestion.

La partie liquide qui surnage donne une réaction franchement acide avec le papier de tournesol, elle est légèrement visqueuse et cependant elle ne donne pas nettement la réaction de la mucine.

Lorsqu'après avoir été agité le liquide stomacal est versé sur un filtre, la filtration a lieu avec une certaine lenteur et goutte à goutte. Elle n'est guère complète qu'au bout d'une heure,

Avec le liquide filtré, dont la couleur est très légèrement jaunâtre, on obtient les réactions suivantes :

Avec le violet de méthyle, coloration bleu net, d'intensité moyenne.

La réaction du biuret (recherche des peptones) est également d'intensité moyenne.

La réaction d'Uffelmann (recherche de l'acide lactique) donne habituellement un résultat négatif. Il en est de même de la recherche des autres acides gras supérieurs. La digestion artificielle faite à l'étuve, sans addition d'HCl ni de pepsine, ne fournit qu'un résultat peu notable.

Les chiffres fournis par l'analyse chimique, rapportés à 100 centimètres cubes sont :

T = 0,321	H = 0,044	0,212	A = 0,189
F = 0,109	C = 0,168		α = 0,86

L'acide phosphorique anydre des phosphates = 0,017, ce qui correspond en HCl à 0,0087.

Nous pensons que les chiffres qui nous servent de termes de comparaison sont peu variables à l'état normal. Cependant il nous paraît également certain que de faibles oscillations, en plus ou en moins, ne sauraient avoir de signification précise. D'après les résultats que nous avons obtenus chez l'homme sain et dans les cas se rapprochant le plus de l'état normal, nous croyons ne devoir considérer comme valeurs pathologiques que celles qui sortent des limites indiquées par les chiffres suivants :

Oscillations normales des quantités dosées :

T	de	0,300	à	0,340
H	de	0,025	à	0,050
C	de	0,155	à	0,180
(H + C)	de	0,180	à	0,220
A	de	0,180	à	0,200
α	de	0,80	à	0,92

§ 2. — Description des types pathologiques.

I. — Hyperpepsie.

A. — *Hyperpepsie qualitative.*

C'est la forme dans laquelle la déviation qualitative atteint son plus haut degré. Elle présente deux variétés suivant qu'elle s'accompagne ou non d'hyperacidité.

1° *Première variété. Hyperpepsie qualitative avec hypéracidité.* — Elle est simple ou compliquée de fermentation acide. Annotation.

$$T+ \quad \left.\begin{matrix} H+ \\ C- \end{matrix}\right\} + \quad \begin{matrix} A+ \\ \alpha- \end{matrix}$$ (+ en cas de fermentation acide).

a. *Premier type. Hyperpepsie qualitative simple* (sans fermentation acide). — Nous avons trouvé ce type chimique dans huit cas de gastropathie protopathique et jusqu'à présent dans deux cas seulement de gastropathie symptomatique.

Les huit cas dits protopathiques concernent sept hommes et une femme adultes. Cela ne prouve pas encore qu'il s'agisse d'un état gastrique presque exclusif au sexe masculin ; mais cela permet cependant déjà de considérer le sexe comme constituant une cause prédisposante.

Tous les malades avaient fait des excès de divers genres, mais aucun d'eux n'était alcoolique ni même buveur. Ils avaient fait surtout abus des aliments solides. Quelques-uns avaient eu des préoccupations ou des soucis et paraissaient être des surmenés cérébraux.

Les phénomènes symptomatiques principaux consistent en troubles divers de la digestion stomacale, habituellement plus marqués quelques heures après les repas qu'immédiatement après. Lenteur des digestions, pesanteur au creux de l'estomac, éructations, sensations de brûlures,

malaise général, tels sont les phénomènes les plus communs. Il vient s'y ajouter par moments, mais d'une façon irrégulière, des phénomènes douloureux, ressemblant à des crampes et parfois aussi des nausées et des vomissements qui presque toujours soulagent immédiatement.

L'estomac est dilaté, la langue variable, assez souvent rouge sur les bords et à la pointe, blanchâtre au milieu et dans le fond, la soif fréquente. Tous les malades souffrent, se plaignent, maigrissent; ils mangent avec appétit, souvent même copieusement, mais sans profit.

Enfin pour achever cette esquisse rapide, disons que tous éprouvent des phénomènes nerveux variables manifestement en rapport avec leur état dyspeptique, mais, que souvent, il existe un état névropathique antérieur à la dyspepsie et constituant un terrain favorable au développement de ce type morbide, un des mieux définis tant au point clinique, qu'au point de vue chimique.

De tous ceux dont nous allons avoir à parler à propos de l'hyperpepsie, c'est celui qui correspond le plus nettement à la gastropathie décrite par les auteurs allemands et en France, par M. G. Sée, sous le nom d'hyperchlorhydrie.

Dans les cas de ce genre le suc stomacal retiré après le repas d'épreuve est abondant, non visqueux, de filtration facile, de coloration normale. Il est peu riche en peptones et souvent doué d'un

remarquable pouvoir digestif. C'est dans les cas de ce genre qu'on obtient les meilleures digestions artificielles, en raison probablement du taux élevé de l'HCl libre. La sécrétion stomacale peut être à ce point excitée qu'elle continue alors même que l'estomac est à jeun et naturellement dans ces faits la dilatation stomacale est très prononcée.

Ces particularités cliniques répondent à la maladie qui a été décrite par Reichmann sous le nom de gastrosuccorrhée (sécrétion continue de suc gastrique, même à jeun).

L'un de nous a observé deux faits de ce genre et à l'occasion de l'un d'eux, il a été pratiqué plusieurs analyses du suc stomacal qui donnent une idée exacte de l'hyperpepsie avec sécrétion exagérée et continue.

Homme de trente ans, ancien militaire, ayant fait quelques excès, mais non alcoolique, grand fumeur de cigarettes. Ver solitaire en 1882. A cette époque, il aurait eu des troubles gastriques et des vomissements de sang.

Il est débarrassé du ver par la fougère mâle en 1885.

Depuis crises douloureuses stomacales fréquentes avec vomissements qui contiendraient parfois du sang (?).

Depuis six mois les phénomènes douloureux sont continus et ressemblent à ceux de la gastrite

ulcéreuse. Le malade aurait rendu, il y a deux mois, une assez grande quantité de sang coagulé.

Actuellement : maigreur, extrémités souvent froides, douleur épigastrique et douleurs dans le dos, dilatation stomacale prononcée, tendance à la diarrhée, langue blanche.

(Nous passons les autres détails de l'observation.)

Le 1er mai 1890, on retire de l'estomac le matin à jeun 280 grammes de liquide opalin à la surface duquel nagent des morceaux de pulpe d'orange mangée la veille.

Le malade est mis au régime lacté. Deux jours après, on retire encore à jeun du liquide stomacal contenant des débris d'orange bien que le malade n'en mange plus depuis trois jours.

A partir de l'entrée dans le service, plus de vomissements, diminution rapide des douleurs. Les évacuations stomacales réitérées n'ont jamais été teintées de sang.

Résultats numériques.

Analyse du liquide retiré à jeun, le 1er mai.

$$T = 0{,}467 \quad F = 0{,}321 \qquad \left.\begin{array}{l} H = 0{,}059 \\ C = 0{,}087 \end{array}\right\} 0{,}146 \qquad A = 0{,}150 \quad \alpha = 1{,}04$$

Réaction des peptones faible. Réaction de l'acide acétique ou des acétates constatée.

Le 2 mai, l'estomac est évacué, lavé à l'eau bouillie. Après deux heures de repos, le malade prend un repas d'épreuve, qui est évacué au bout d'une demi-heure.

Analyse du liquide stomacal retiré une demi-heure après le repas.

T = 0,248	H = 0,026	0,124	A = 0,100
F = 0,124	C = 0,098		α = 0,75

Réaction des peptones faible.

Le 3 mai. *Analyse du liquide stomacal retiré une heure après le repas.* Mêmes précautions que la veille.

T = 0,401	H = 0,135	0,248	A = 0,239
F = 0,153	C = 0,113		α = 0,89

Liquide filtrant bien, peu riche en peptones.

Le 4 mai, examen dans les mêmes conditions.

Analyse du liquide stomacal retiré une heure et demie après le repas.

T = 0,386	H = 0,138	0,255	A = 0,239
F = 0,131	C = 0,117		α = 0,86

Réaction des peptones moyenne.

Le 8 mai. *Analyse du liquide retiré deux heures après le repas.*

T = 0,354	H = 0,026	0,194	A = 0,176
F = 0,160	C = 0,168		α = 0,89

Réaction des peptones assez prononcée.

Le 10 mai. *Analyse du liquide retiré deux heures et demie après le repas.*

T = 0,346	H = 0,040	0,171	A = 0,138
F = 0,175	C = 0,131		α = 0,74

Réaction des peptones faible.

On voit d'après l'analyse faite une heure après le repas que ce cas appartient bien chimiquement à l'hyperpepsie qualitative, mais que l'estomac est pour ainsi dire en travail perpétuel.

Au bout d'une heure et demie le type chimique est le même qu'au bout d'une heure.

A jeun la chlorurie est très intense, mais la peptonisation est faible, aussi le chiffre des chlorures fixes (F) atteint-il dans ces conditions son maximum. De plus, les résidus alimentaires conservés dans l'estomac subissent alors, malgré le taux encore élevé de l'HCl libre (0,059), une fermentation accusée par $\alpha = 1,04$ et par la réaction de l'acide acétique.

Il s'agit bien d'une sécrétion continue de suc gastrique et le terme gastrosuccorrhée est ici parfaitement légitimé.

Parmi les autres faits consignés dans cette observation, je crois devoir attirer l'attention sur l'état des urines. Le malade était polyurique, il rendait de 3 à 4 litres d'urine par jour. La première analyse complète faite le 5 mai, porte 4 litres d'urine par vingt-quatre heures, renfermant seulement $15^{gr},36$ d'urée et 1,008 d'acide phosphorique, mais $21^{gr},60$ de chlorures. Dans les analyses suivantes, le taux des chlorures s'est abaissé fortement et a oscillé de 8,4 à 12,4 ; mais l'urée et l'acide phosphorique ont augmenté très notablement. L'urée a atteint, le 9 mai, le maximum

élevé de 45^{gr},62; l'acide phosphorique n'a pas dépassé 3^{gr},6.

Pendant cette période d'observation l'état du malade a été progressivement en s'améliorant et le poids corporel a augmenté rapidement. Cette réparation organique a donc coïncidé avec les changements du côté des urines, changements qui ont surtout consisté en une diminution de l'élimination des chlorures, tandis que l'urée et les phosphates subissaient, d'une manière irrégulière, de grandes augmentations.

Le 8 juin, après une augmentation du poids corporel de 2^{kil},500 depuis le 1er mai, l'état des urines était beaucoup plus satisfaisant, bien que la polyurie fût encore très notable. On trouvait, en effet, volume des urines des vingt-quatre heures 2,600 centimèbres cubes et densité 1,015, réaction franchement acide (elle était neutre au début de l'observation), urée 36 grammes, acide urique 0,57 (il n'y en avait au début que des traces indosables); chlorures 10^{gr},50, acide phosphorique 2^{gr},57.

Ces modifications dans la nutrition accusées par l'état des urines, notamment la polyurie et la grande déperdition des chlorures à l'époque où la maladie était la plus accentuée sont évidemment intéressantes et peut-être de nature à permettre de rattacher l'excitation sécrétoire des glandes gastriques à un état névropathique.

Quoi qu'il en soit, ce fait clinique méritait d'être

considéré à part, comme représentant une des circonstances particulières dans lesquelles le type chimique de l'hyperpepsie se trouve réalisé.

Il montre qu'il ne faut pas s'inquiéter uniquement du résultat brut de l'analyse chimique du suc gastrique et que l'exploration stomacale peut fournir d'autres renseignements importants relativement à l'abondance de la sécrétion et à sa plus ou moins grande persistance en dehors des moments ou cette sécrétion est excitée par le contact des aliments.

Voici le tableau des chiffres obtenus dans le cas où la digestion des matières albuminoïdes était la plus faible.

L..., dyspepsie douloureuse avec dilatation de l'estomac très prononcée, augmentation de la sécrétion stomacale, phénomènes nerveux divers. Au moment où l'examen chimique a été fait, le malade accusait un mieux notable.

T = 0,430	H = 0,233	0,321	A = 0,252
F = 0,109	C = 0,088		α = 0,21

Liquide abondant, filtrant bien, peu riche en peptones.

Citons un second exemple analogue.

M. A..., dyspepsie avec phénomènes de flatulence, dilatation très prononcée de l'estomac, amaigrissement, troubles nerveux divers, etc.

T = 0,401	H = 0,212	0.270	A = 0,240
F = 0,131	C = 0,058		α = 0,48

Liquide très abondant, filtrant bien, peu riche en peptones.

Dans ce second cas la valeur de C est encore plus faible que dans le précédent, mais le quotient α est plus élevé. Il est rare que l'abaissement de C soit aussi prononcé. Cette valeur se relève, en général, en dehors des moments en quelque sorte critiques où les malades ont, pour diverses causes, une exaspération de leurs maux ; elle s'améliore également dans les cas anciens ou sous l'influence d'un traitement approprié.

On constate alors un type chimique analogue au suivant.

M. C. L..., malade depuis longtemps, amélioré au moment de l'examen.

T = 0,459	H = 0,201	0,343	A = 0,264
F = 0,116	C = 0,142		α = 0,44

Liquide très abondant, muqueux, filtrant lentement, assez riche en peptones.

Dans un cas plus ancien, chez un malade âgé, présentant les signes dits du catarrhe chronique de l'estomac, la digestion était notablement meilleure, ainsi qu'en témoignent la plus forte proportion des combinaisons chloro-organiques (C) et la valeur relativement élevée d'α.

M. B... Symptômes du catarrhe chronique de l'estomac. Maladie datant d'un grand nombre d'années, chez un homme ayant dépassé soixante ans.

T = 0,379	H = 0,095	0,233	A = 0,201
F = 0,146	C = 0,138		α = 0,76

Liquide abondant, muqueux, filtrant lentement, peu riche en peptones, riche en syntonine.

On remarquera que dans ce dernier cas l'acidité totale est à peine au-dessus de la normale. Ce n'est pas dans ce type d'hyperpepsie que cette acidité atteint son maximum d'élévation. On commettrait donc une erreur d'apprécation en jugeant la gravité d'un cas d'après l'augmentation de l'acidité totale.

Le seul fait concernant une femme diffère des autres par l'élévation relative de la valeur α. Cette valeur est normale, ce qui constitue une atténuation du type sévère dans lequel C et α sont notablement diminués.

Jusqu'à présent ce dernier type n'a été rencontré que chez l'homme, particularité intéressante, mettant bien en relief l'influence du sexe.

Mme C..., trente-cinq ans. Dyspepsie depuis dix ans. Dilatation moyenne de l'estomac. Pas d'amaigrissement, traces légères d'albumine dans les urines, etc.

T = 0,445	H = 0,183	0,321	A = 0,301
F = 0,124	C = 0,138		α = 0,85

Liquide abondant, filtrant facilement, moyennement riche en peptones.

Un externe des hôpitaux, M. Brayer, atteint d'hy-

perpepsie, a bien voulu se prêter à une étude de l'évolution du processus digestif dans cette forme de dyspepsie.

Voici tout d'abord les résultats obtenus dans les conditions ordinaires.

T = 0,386	H = 0,149	0,262	A = 0,238
F = 0,124	C = 0,113		α = 0,78

Liquide très abondant, filtrant rapidement, contenant peu de peptones.

On remarquera que la valeur relativement élevée d'α indique un cas peu grave.

Avec le même repas d'épreuve, l'évacuation du contenu stomacal n'ayant eu lieu qu'au bout d'une heure et demie, on a obtenu les chiffres suivants :

T = 0,379	H = 0,182	0,292	A = 0,252
F = 0,087	C = 0,110		α = 0,63

Liquide abondant, filtrant lentement, renfermant peu de peptones.

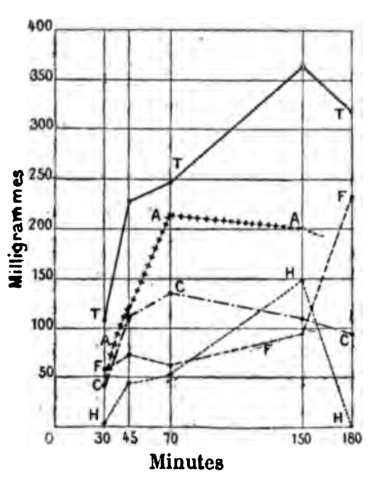
En pareil cas, le maximum de l'acide chlorhydrique libre (H) et celui de l'acidité totale (A) ne paraissent donc pas être atteints, comme à l'état normal, au bout d'une heure.

Mais pendant que ces valeurs augmentent C tend à décroître et à perdre de ses qualités, puisque α devient sensiblement plus faible.

Pour nous permettre de poursuivre plus loin cette étude, M. Brayer s'est soumis à plusieurs ex-

plorations stomacales qui ont été faites après l'ingestion d'un repas plus copieux (thé 3/4 litre, pain 100 gr.), après 30, 45, 70, 150 et 180 minutes.

On doit regretter de n'avoir pas fait une expérience de plus, entre la 70e et la 150e minute. Néanmoins les résultats obtenus sont intéressants et nous avons cru devoir les représenter sous la forme du graphique suivant.



Minutes
Évolution du processus chimique de la digestion dans un cas d'hyperpepsie qualitative.

— Les deux seuls cas de gastropathie symptomatique se rapportant à cette première forme d'hyperpepsie concernent la chlorose.

Dans la première observation, il s'agit d'une

jeune femme de vingt ans atteinte de chloro-anémie avec tuberculose commençante probable, mais non indubitable.

Anémie moyenne (2[e] degré) avec signes stéthoscopiques, submatité du sommet gauche et respiration rude et prolongée à ce niveau. Pas de toux, pas d'expectoration. Appétit conservé, digestions lentes, difficiles. Dilatation stomacale peu prononcée. Constipation habituelle. Concrétions membraniformes dans les garde-robes.

Résultat de l'examen stomacal :

T = 0,368	H = 0,170	0,258	A = 0,214
F = 0,110	C = 0,088		α = 0,51

Liquide abondant, de filtration rapide. Réaction des peptones moyennement intense.

Dans le second cas, l'hyperpepsie ne s'est développée nettement que sous l'influence du fer. Il existait en même temps un vice de nutrition caractérisée surtout par une assez forte azoturie.

La malade guérie de l'anémie par le traitement ferrugineux est restée dyspeptique.

Une première fois, un mois après le début du traitement par le fer, on a trouvé

T = 0,321	H = 0,095	0,241	A = 0,226
F = 0,080	C = 0,146		α = 0,89

Liquide assez abondant, riche en peptones.

En raison de l'élévation d'α, ce cas n'est pas aussi

net que la plupart des autres. Aussi, lors d'un autre examen fait deux mois plus tard, a-t-on trouvé un type chimique se rattachant à l'hyperpepsie quantitative dont nous allons bientôt nous occuper.

b. *Deuxième type. Hyperpepsie qualitative, avec fermentation acide.* — Il ne diffère du précédent que par l'existence de produits acides anormaux révélés par l'élévation d'α et parfois aussi par les réactifs.

On considère avec raison la présence d'une certaine proportion d'acide chlorhydrique libre comme une condition défavorable au développement des fermentations acides anormales. Ces fermentations font effectivement défaut dans presque tous les cas où H est une quantité très forte. Mais elles peuvent encore se produire malgré ces conditions défavorables. Ainsi nous allons voir que, dans un cas, H s'élève au chiffre très exagéré de 0,212.

Nous comptons pour ce type quatre cas de gastropathie protopathique et un cas seulement de gastropathie symptomatique.

Les quatre premiers concernent tous des hommes. Ici encore l'influence du sexe est fort probable.

Les malades sont encore jeunes ou tout au moins atteints de dypepsie depuis l'adolescence. Ils appartiennent, comme beaucoup d'autres hyperpeptiques, à des familles de névropathes ou de diathésiques.

Comme causes déterminantes, on trouve assez souvent des excès de divers genres.

Les conditions dans lesquelles se rencontre ce type chimique offrent donc une analogie évidente avec celles qui président à l'hyperpepsie sans fermentation acide.

Les phénomènes symptomatiques sont également analogues. Du reste, lorsqu'à l'aide de lavages appropriés on a fait disparaître les fermentations acides — ce qui s'obtient rapidement — le type en question se transforme en celui de l'hyperpepsie simple.

En général, le liquide stomacal est abondant et filtre facilement. Cependant chez les malades d'un âge un peu avancé, lorsque l'affection devient très ancienne, le liquide peut être peu abondant et légèrement muqueux. Voici un exemple de ce genre, remarquable, en outre, par la très forte élévation de H.

M. V. K..., cinquante-deux ans. Dyspeptique depuis de longues années. Gros mangeur ; tendance légère à l'obésité. Pas de dilatation stomacale.

$T = 0{,}518$	$H = 0{,}212$	$0{,}358$	$A = 0{,}356$
$F = 0{,}160$	$C = 0{,}146$		$\alpha = 0{,}98$

Liquide peu abondant, filtrant lentement, peptones peu abondantes. La réaction des acides gras supérieurs ne donne pas de résultat appréciable.

On voit qu'en raison de la grande élévation de H

les fermentations acides anormales sont peu prononcées.

Dans le cas où la valeur d'α atteignait son maximum (1,06), le taux de l'acide chlorhydrique était cependant encore relativement fort (0,127).

— Le seul cas de gastropathie symptomatique recueilli jusqu'à présent est relatif à la forme grave du diabète (diabète maigre).

Femme de trente ans, amaigrie. Perd 609 grammes de sucre par jour et 46 grammes d'urée. Émission de 9 litres d'urine.

$$\begin{matrix} T = 0{,}400 & H = 0{,}094 \\ F = 0{,}146 & C = 0{,}146 \end{matrix} \Big\} \; 0{,}240 \qquad \begin{matrix} A = 0{,}259 \\ \alpha = 1{,}13 \end{matrix}$$

Liquide peu abondant, filtrant lentement, riche en peptones. Réaction de l'acide acétique ou des acétates.

C'est le cas de cette série dans lequel α a atteint son maximum.

2° *Deuxième variété. Hyperpepsie qualitative sans hyperacidité.* — Jusqu'à présent un seul type. Annotation :

$$T -;=;+ \qquad \begin{matrix} H+ \\ C- \end{matrix} \Big\} -;=;+ \qquad \alpha -;=$$

Nous avons eu l'occasion de citer, parmi nos observations d'hyperpepsie qualitative, un cas dans lequel l'acidité totale était à peine au-dessus de la normale.

Ce fait sert de trait d'union entre le type précédent et une simple variante ou plutôt une atténuation telle de ce type que l'acidité totale devient inférieure à la normale.

Cette variante indique un état d'hyperpepsie moins accusée et pourrait être considérée à certains égards comme un des termes de passage entre l'hyperpepsie et l'hypopepsie. En effet, la chlorurie (T) est ici moins active que dans l'hyperpepsie ordinaire; elle peut être même un peu abaissée. La chlorhydrie (H + C) est le plus souvent faible comme dans l'hypopepsie et, quand elle est normale, l'abaissement de la valeur α a pour résultat la faiblesse de l'acidité totale, si bien que cette variété de type est la seule dans l'hyperpepsie où l'acidité ne soit pas exagérée. Elle est cependant ici parfaitement à sa place, et cette place est pour nous indiquée par la nature de la déviation chimique subie par le processus digestif et révélée par H + et C —, c'est-à-dire par l'exagération de la mise en liberté de l'acide chlorhydrique libre en coïncidence avec l'insuffisance de la production des combinaisons chloro-organiques.

En un mot, dans le type que nous décrivons, il y a moins d'irritation stomacale que dans l'hyperpepsie typique, mais la déviation du processus est la même que celle qui caractérise la forme d'hyperpepsie désignée sous le nom de qualitative.

Sur les 14 malades appartenant à la section

des gastropathies protopathiques, nous trouvons 10 hommes et 4 femmes, ce qui rend encore probable l'influence prédisposante du sexe masculin.

Un des malades se trouvait, au moment où l'on a fait l'examen de son estomac, amélioré par la médication alcaline à laquelle il avait été soumis à diverses reprises. Il est donc probable que le type en question est un des aboutissants de ceux dans lesquels l'hyperpepsie est encore plus accentuée. Quoi qu'il en soit, voici les chiffres concernant cette observation.

M. M..., quarante-quatre ans. Dyspepsie déjà ancienne. Dilatation faible de l'estomac. Deux cures antérieures à Vichy. État d'amélioration prononcée au moment de l'exploration stomacale.

T = 0,394	H = 0,116	0,219	A = 0,192
F = 0,175	C = 0,103		α = 0,73

Liquide assez abondant, filtrant bien, moyennement riche en peptones.

C'est le cas dans lequel H a atteint son maximum ; c'est également celui qui se rapproche le plus de la première variété de l'hyperpepsie qualitative.

Le fait suivant montre mieux encore les rapports existant entre les types que nous décrivons et les autres formes de l'hyperpepsie.

Un de nos élèves atteint de dyspepsie est examiné le 22 mars. Son chimisme stomacal répond à

ce moment à l'hyperpepsie qualitative sans hyperacidité. On obtient, en effet, les résultats suivants :

T = 0,273	H = 0,077	0,190	A = 0,175
F = 0,083	C = 0,113		α = 0,86

Liquide abondant, filtrant facilement, peu de peptones, quantité notable de syntonine.

A partir du 23 mars, le malade croit bien faire en essayant de se soumettre à un régime très salé.

L'examen de l'estomac pratiqué de nouveau le 11 juin donne les chiffres suivants :

T = 0,452	H = 0,171	0,376	A = 0,384
F = 0,076	C = 0,205		α = 1,03

Liquide assez abondant, filtrant bien, riche en peptones.

Sous l'influence de l'excitation produite par le sel, l'hyperpepsie s'est, on le voit, considérablement accentuée. Il est vrai qu'en même temps la valeur de C s'est très notablement accrue. Le type hyperpeptique ainsi développé n'est pas celui de la première variété, il correspond à la forme que nous décrirons bientôt sous le nom d'hyperpepsie quantitative avec fermentation acide. Néanmoins la parenté de ces divers faits semble ainsi bien établie.

La plupart des hyperpeptiques sont sujets à certains moments, sous l'influence de fatigues ou d'écarts de régime, à des sortes de crises d'une

des gastropathies protopathiques, nous trouvons 10 hommes et 4 femmes, ce qui rend encore probable l'influence prédisposante du sexe masculin.

Un des malades se trouvait, au moment où l'on a fait l'examen de son estomac, amélioré par la médication alcaline à laquelle il avait été soumis à diverses reprises. Il est donc probable que le type en question est un des aboutissants de ceux dans lesquels l'hyperpepsie est encore plus accentuée. Quoi qu'il en soit, voici les chiffres concernant cette observation.

M. M..., quarante-quatre ans. Dyspepsie déjà ancienne. Dilatation faible de l'estomac. Deux cures antérieures à Vichy. État d'amélioration prononcée au moment de l'exploration stomacale.

T = 0,394	H = 0,116	0,219	A = 0,192
F = 0,175	C = 0,103		α = 0,73

Liquide assez abondant, filtrant bien, moyennement riche en peptones.

C'est le cas dans lequel H a atteint son maximum ; c'est également celui qui se rapproche le plus de la première variété de l'hyperpepsie qualitative.

Le fait suivant montre mieux encore les rapports existant entre les types que nous décrivons et les autres formes de l'hyperpepsie.

Un de nos élèves atteint de dyspepsie est examiné le 22 mars. Son chimisme stomacal répond à

— Les deux seuls cas de gastropathie symptomatique qui peuvent être rattachés au type en question n'ont que des caractères peu accusés. Il n'y avait pas d'ailleurs chez les malades de troubles digestifs notables.

L'un d'eux concerne une femme atteinte d'anémie post-hémorragique assez prononcée.

Voici les chiffres trouvés :

T = 0,324	H = 0,054	0,215	A = 0,178
F = 0,109	C = 0,161		α = 0,77

Liquide assez abondant, moyennement riche en peptones.

Réaction de l'acide acétique ou des acétates malgré la faible élévation d'α.

Dans le second fait, il s'agit d'un malade atteint d'entérite chronique survenue à la suite de l'abus des médicaments irritants.

T = 0,426	H = 0,058	0,206	A = 0,183
F = 0,220	C = 0,148		α = 0,84

Liquide assez abondant, filtrant bien, peu riche en peptones.

B. — *Hyperpepsie quantitative.*

Annotation :

T +	H +	+	A +
	C + ; =		α = ; — (+ en cas de fermentation acide).

Nous avons admis cette forme d'hyperpepsie dans le but d'établir une différence entre les cas où la peptonisation est altérée et ceux dans lesquels la digestion des matières albuminoïdes semble s'opérer, au contraire, avec intensité. En conséquence, les deux premières formes d'hyperpepsie ont pour caractère commun l'exagération du taux de l'HCl libre, ce qui permet de les distinguer de la forme suivante où l'on a (H = ; —), mais elles diffèrent l'une de l'autre par les chiffres se rapportant à C et à α.

Dans la forme dont il est actuellement question la valeur C peut s'élever sensiblement au-dessus de la normale, et comme parfois en même temps le quotient α n'est pas modifié, il s'ensuit que le processus stomacal est, en somme, simplement exagéré quantitativement sans paraître sensiblement altéré. Les malades digèrent en quelque sorte trop bien. Aussi leur état est-il parfois latent.

Comme H et C sont exagérés en même temps, l'acidité totale atteint un plus haut développement que dans la forme précédente, c'est-à-dire les chiffres les plus élevés notés dans l'hyperpepsie.

Comme la précédente forme, l'hyperpepsie quantitative peut être simple ou compliquée de fermentation acide.

1° *Premier type. Hyperpepsie quantitative*, *sans fermentation acide.* — Nos observations sont au nombre de 13 : 8 cas de gastropathie protopa-

thique et 5 cas de gastropathie symptomatique. Sur les 8 cas de la première section on compte 7 hommes et une femme.

L'influence du sexe paraît donc encore manifeste.

La maladie survient souvent au moment de l'adolescence chez des névropathes ou chez des jeunes gens appartenant à des familles où sont fréquents les exemples de maladies de la nutrition. Comme pour la première forme d'hyperpepsie les excès alimentaires, les fatigues de divers genres (travaux excessifs, excès de coït, etc.), semblent avoir une influence déterminante sur le développement de cette forme de gastropathie.

Un de nos malades était âgé de soixante-six ans. L'hyperpepsie peut donc se rencontrer à une époque avancée de l'existence. Mais il faut ajouter que la maladie de l'estomac remontait, dans ce cas, à plus de trente ans. Elle était caractérisée depuis cette époque par des sortes de crises revenant à intervalles irréguliers et se prolongeant pendant deux à trois mois. Au moment de ces crises les digestions étaient mauvaises, mais après leur disparition le malade se trouvait dans un état assez satisfaisant de santé. Ce fait ne contredit donc pas ce que nous avons dit touchant le développement de l'hyperpepsie dans l'adolescence ; il tend à démontrer que cet état peut être très persistant et se retrouver encore à un âge avancé.

Le malade en question était amaigri, il éprouvait

du dégoût pour la viande — ce qui est rare dans l'hyperpepsie — il avait au creux épigastrique une zone de rénitence qui aurait pu faire croire à une tumeur. En raison de ces particularités et de l'âge, on aurait pu facilement s'arrêter à l'idée d'un cancer si l'examen du contenu stomacal n'avait pas été pratiqué. Cette hypothèse n'était pas soutenable en présence des résultats suivants :

T = 0,511	H = 0,176	0,398	A = 0,372
F = 0,113	C = 0,222		α = 0,88

Liquide abondant, filtrant facilement, moyennement riche en peptones.

T et A atteignent ici les plus forts chiffres que nous ayons constatés jusqu'à présent.

Dans un autre cas l'examen du suc gastrique a été fait à une époque où le malade se considérait comme guéri.

Il avait présenté pendant des années des troubles gastriques graves qui avaient fini par s'amender, et ce fut seulement pour satisfaire notre désir qu'il se soumit à un examen du suc gastrique.

On trouva les chiffres suivants :

T = 0,438	H = 0,110	0,314	A = 0,276
F = 0,124	C = 0,204		α = 0,80

Liquide très abondant, filtrant bien, riche en peptones.

Il est très probable, d'après ces résultats, que le malade avait été un hyperpeptique du premier type et que l'atténuation de cette forme plus sérieuse aboutit à l'hyperpepsie quantitative.

D'ailleurs celle-ci peut exister en l'absence de tout trouble digestif apparent et constituer un de ces états latents dont nous avons parlé.

En voici un exemple.

M. A. K..., dix-neuf ans, imberbe, maigre, peu développé pour son âge. Il appartient à une famille de névropathes arthritiques, gros mangeurs. Depuis quatre à cinq ans il a de la chloro-anémie légère, un peu d'eczéma sec et un teint habituellement sub-ictérique. Dans les urines, on trouve presque constamment une notable proportion d'urobiline. Le foie paraît normal. L'estomac n'est pas dilaté. Les digestions semblent tout à fait bonnes ; gros appétit.

Résultats de l'examen stomacal :

$$T = 0,401 \qquad \left.\begin{array}{l} H = 0,058 \\ C = 0,270 \end{array}\right\} 0,328 \qquad A = 0,291$$
$$F = 0,073 \qquad\qquad\qquad\qquad \alpha = 0,86$$

Liquide assez abondant, filtrant lentement, peptones assez abondantes, pas de réaction des acides gras.

En général, lorsque la quantité d'HCl libre n'est pas considérable, cette forme d'hyperpepsie n'est pas douloureuse. Cependant chez une femme d'un certain âge il existait des crises de gastralgie très

pénibles. Ce cas est probablement un exemple de gastropathie nerveuse.

Mme B. R..., cinquante-cinq ans. Ménopause depuis quatre ans, rhumatisme chronique peu intense. Névropathie ; dilatation moyenne de l'estomac. Boulimie, etc., jamais de vomissements.

T = 0,408	H = 0,058	0,321	A = 0,267
F = 0,087	C = 0,263		α = 0,79

Liquide assez abondant, peptones moyennement abondantes.

On remarquera le haut chiffre de C et la valeur presque normale d'α, ainsi que la proportion relativement faible, bien qu'exagérée d'H (0,058).

— Les quatre cas rangés dans la section des gastropathies symptomatiques concernent des malades atteintes de chlorose. Nous avons déjà eu à signaler cette maladie ; nous la retrouverons encore à propos d'autres types.

Voici les résultats obtenues dans un de ces cas. N° 4 Moïana. Chlorose en apparence simple. Pas de troubles digestifs appréciables. Guérison rapide par le fer.

T = 0,379	H = 0,085	0,269	A = 0,224
F = 0,110	C = 0,184		α = 0,75

Liquide abondant, filtrant bien. Peptones abondantes.

2° *Deuxième type. Hyperp. quantitative, avec fer-*

mentation acide. — Les cas de gastropathies protopathiques ne sont ici qu'au nombre de 4.

Il ne s'agit d'ailleurs que d'une variété du précédent type.

Le plus intéressant de nos quatre malades était atteint de gastrosuccorrhée.

Ce fait, analogue à celui qui a été rapporté précédemment à propos de la première forme d'hyperpepsie, doit être rangé à part.

En voici le résumé :

N° 8, Bazin. Homme de vingt-sept ans, mouleur en cuivre. Entré le 31 mai 1890. — Conjonctivites multiples. Deux blennorragies. Troubles dyspeptiques datant d'au moins trois ans. Ont été exaspérés sinon produits par l'ingestion de médicaments pris pour combattre la deuxième blennorragie.

Digestions lentes, pénibles, plus tard accompagnées de crampes douloureuses et de vomissements alimentaires, soit immédiatement après les repas, soit une ou deux heures après. Ces vomissements sont fréquents depuis six mois et consistent souvent en eau claire qui est parfois rendue pendant le cours même du repas. Jamais d'hématémèse. Amaigrissement d'environ 3 kilogrammes. Pas d'alcoolisme. Actuellement, affaiblissement général. Dilatation assez prononcée de l'estomac. Douleur épigastrique, se propageant le long de la colonne vertébrale. Les crises douloureuses sont

atténuées par l'ingestion des aliments. Langue saburrale ; inappétence sans dégoût des aliments. Constipation habituelle ; on sent des matières dans l'S iliaque.

L'estomac renferme à jeun un liquide dont la quantité est variable (100 à 20 cc). Ce liquide est en général séreux, plus rarement visqueux, souvent coloré en vert par un peu de bile, il ne contient qu'une très petite proportion de résidus alimentaires.

Examen du *liquide retiré à jeun* le 3 juin. 100 centimètres cubes de liquide légèrement verdâtre.

T = 0,310	H = 0,079	0,191	A = 0,260
F = 0,119	C = 0,112		α = 1,65

Réaction des acides gras supérieurs, peu de peptones.

Examen du liquide retiré le 5 juin après lavage de l'estomac, repos de deux heures et repas d'épreuve, *une heure après le repas.*

T = 0,332	H = 0,072	0,245	A = 0,324
F = 0,077	C = 0,173		α = 1,49

On remarquera que pendant le cours de la digestion la quantité d'acide chlorhydrique libre n'augmente pas; elle reste même un peu inférieure à celle qui est contenue dans le suc stomacal extrait à jeun.

Après un traitement par régime, eau de Vichy, et

lavages au chlorate de soude, dans le cours duquel le malade a augmenté de poids de 3 kilogrammes, il existait encore un très léger degré de gastrosuccorrhée ; mais l'analyse du suc stomacal après le repas d'épreuve donnait un résultat satisfaisant.

T = 0,404	H = 0,066	0,265	A = 0,228
F = 0,139	C = 0,199		α = 0,80

Chez ce malade l'estomac était assez fortement dilaté. Cette circonstance a peut-être favorisé le développement des fermentations anormales. Toujours est-il que ces fermentations peuvent prendre naissance alors qu'il n'y a pas de dilatation. L'exemple suivant en témoigne.

G. H..., quarante-huit ans. Dyspepsie depuis l'adolescence. A cette époque purpura ayant duré plusieurs années. Surmenage. Pas de dilatation stomacale.

T = 0,445	H = 0,135	0,347	A = 0,352
F = 0,098	C = 0,212		α = 1,02

Liquide abondant, filtrant rapidement ; peptones abondantes ; réaction de l'acide acétique ou des acétates.

— Nous trouvons parmi les cas de gastropathie symptomatique trois exemples du même type chimique. L'un d'eux se rapporte à la chlorose. C'est quant à présent le seul qui ait été rencontré dans cette maladie.

atténuées par l'ingestion des aliments. Langue saburrale ; inappétence sans dégoût des aliments. Constipation habituelle ; on sent des matières dans l'S iliaque.

L'estomac renferme à jeun un liquide dont la quantité est variable (100 à 20 cc). Ce liquide est en général séreux, plus rarement visqueux, souvent coloré en vert par un peu de bile, il ne contient qu'une très petite proportion de résidus alimentaires.

Examen du *liquide retiré à jeun* le 3 juin. 100 centimètres cubes de liquide légèrement verdâtre.

T = 0,310	H = 0,079	0,191	A = 0,260
F = 0,119	C = 0,112		α = 1,65

Réaction des acides gras supérieurs, peu de peptones.

Examen du liquide retiré le 5 juin après lavage de l'estomac, repos de deux heures et repas d'épreuve, *une heure après le repas.*

T = 0,332	H = 0,072	0,245	A = 0,324
F = 0,077	C = 0,173		α = 1,49

On remarquera que pendant le cours de la digestion la quantité d'acide chlorhydrique libre n'augmente pas; elle reste même un peu inférieure à celle qui est contenue dans le suc stomacal extrait à jeun.

Après un traitement par régime, eau de Vichy, et

lavages au chlorate de soude, dans le cours duquel le malade a augmenté de poids de 3 kilogrammes, il existait encore un très léger degré de gastrosuccorrhée ; mais l'analyse du suc stomacal après le repas d'épreuve donnait un résultat satisfaisant.

T = 0,404	H = 0,066	0,265	A = 0,228
F = 0,139	C = 0,199		α = 0,80

Chez ce malade l'estomac était assez fortement dilaté. Cette circonstance a peut-être favorisé le développement des fermentations anormales. Toujours est-il que ces fermentations peuvent prendre naissance alors qu'il n'y a pas de dilatation. L'exemple suivant en témoigne.

G. H..., quarante-huit ans. Dyspepsie depuis l'adolescence. A cette époque purpura ayant duré plusieurs années. Surmenage. Pas de dilatation stomacale.

T = 0,445	H = 0,135	0,347	A = 0,352
F = 0,098	C = 0,212		α = 1,02

Liquide abondant, filtrant rapidement ; peptones abondantes ; réaction de l'acide acétique ou des acétates.

— Nous trouvons parmi les cas de gastropathie symptomatique trois exemples du même type chimique. L'un d'eux se rapporte à la chlorose. C'est quant à présent le seul qui ait été rencontré dans cette maladie.

atténuées par l'ingestion des aliments. Langue saburrale ; inappétence sans dégoût des aliments. Constipation habituelle ; on sent des matières dans l'S iliaque.

L'estomac renferme à jeun un liquide dont la quantité est variable (100 à 20 cc). Ce liquide est en général séreux, plus rarement visqueux, souvent coloré en vert par un peu de bile, il ne contient qu'une très petite proportion de résidus alimentaires.

Examen du *liquide retiré à jeun* le 3 juin. 100 centimètres cubes de liquide légèrement verdâtre.

T = 0,310	H = 0,079	0,191	A = 0,260
F = 0,119	C = 0,112		α = 1,65

Réaction des acides gras supérieurs, peu de peptones.

Examen du liquide retiré le 5 juin après lavage de l'estomac, repos de deux heures et repas d'épreuve, *une heure après le repas.*

T = 0,332	H = 0,072	0,245	A = 0,324
F = 0,077	C = 0,173		α = 1,49

On remarquera que pendant le cours de la digestion la quantité d'acide chlorhydrique libre n'augmente pas; elle reste même un peu inférieure à celle qui est contenue dans le suc stomacal extrait à jeun.

Après un traitement par régime, eau de Vichy, et

lavages au chlorate de soude, dans le cours duquel le malade a augmenté de poids de 3 kilogrammes, il existait encore un très léger degré de gastrosuccorrhée ; mais l'analyse du suc stomacal après le repas d'épreuve donnait un résultat satisfaisant.

T = 0,404	H = 0,066	0,265	A = 0,228
F = 0,139	C = 0,199		α = 0,80

Chez ce malade l'estomac était assez fortement dilaté. Cette circonstance a peut-être favorisé le développement des fermentations anormales. Toujours est-il que ces fermentations peuvent prendre naissance alors qu'il n'y a pas de dilatation. L'exemple suivant en témoigne.

G. H..., quarante-huit ans. Dyspepsie depuis l'adolescence. A cette époque purpura ayant duré plusieurs années. Surmenage. Pas de dilatation stomacale.

T = 0,445	H = 0,135	0,347	A = 0,352
F = 0,098	C = 0,212		α = 1,02

Liquide abondant, filtrant rapidement ; peptones abondantes ; réaction de l'acide acétique ou des acétates.

— Nous trouvons parmi les cas de gastropathie symptomatique trois exemples du même type chimique. L'un d'eux se rapporte à la chlorose. C'est quant à présent le seul qui ait été rencontré dans cette maladie.

atténuées par l'ingestion des aliments. Langue saburrale ; inappétence sans dégoût des aliments. Constipation habituelle ; on sent des matières dans l'S iliaque.

L'estomac renferme à jeun un liquide dont la quantité est variable (100 à 20 cc). Ce liquide est en général séreux, plus rarement visqueux, souvent coloré en vert par un peu de bile, il ne contient qu'une très petite proportion de résidus alimentaires.

Examen du *liquide retiré à jeun* le 3 juin. 100 centimètres cubes de liquide légèrement verdâtre.

T = 0,310	H = 0,079	0,191	A = 0,260
F = 0,119	C = 0,112		α = 1,65

Réaction des acides gras supérieurs, peu de peptones.

Examen du liquide retiré le 5 juin après lavage de l'estomac, repos de deux heures et repas d'épreuve, *une heure après le repas.*

T = 0,332	H = 0,072	0,245	A = 0,324
F = 0,077	C = 0,173		α = 1,49

On remarquera que pendant le cours de la digestion la quantité d'acide chlorhydrique libre n'augmente pas; elle reste même un peu inférieure à celle qui est contenue dans le suc stomacal extrait à jeun.

Après un traitement par régime, eau de Vichy, et

lavages au chlorate de soude, dans le cours duquel le malade a augmenté de poids de 3 kilogrammes, il existait encore un très léger degré de gastrosuccorrhée ; mais l'analyse du suc stomacal après le repas d'épreuve donnait un résultat satisfaisant.

T = 0,404	H = 0,066	0,265	A = 0,228
F = 0,139	C = 0,199		α = 0,80

Chez ce malade l'estomac était assez fortement dilaté. Cette circonstance a peut-être favorisé le développement des fermentations anormales. Toujours est-il que ces fermentations peuvent prendre naissance alors qu'il n'y a pas de dilatation. L'exemple suivant en témoigne.

G. H..., quarante-huit ans. Dyspepsie depuis l'adolescence. A cette époque purpura ayant duré plusieurs années. Surmenage. Pas de dilatation stomacale.

T = 0,445	H = 0,135	0,347	A = 0,352
F = 0,098	C = 0,212		α = 1,02

Liquide abondant, filtrant rapidement ; peptones abondantes ; réaction de l'acide acétique ou des acétates.

— Nous trouvons parmi les cas de gastropathie symptomatique trois exemples du même type chimique. L'un d'eux se rapporte à la chlorose. C'est quant à présent le seul qui ait été rencontré dans cette maladie.

Mlle B. T.., Chlorose constitutionnelle. Deux autres sœurs chlorotiques dont une tuberculeuse. A pris du fer à diverses reprises, symptômes de chlorose dyspeptique très accusés.

T = 0,512	H = 0,114	0,386	A = 0,364
F = 0,126	C = 0,272		α = 0,95

Liquide abondant, filtrant bien, riche en peptones.

Nous attirerons l'attention sur la grande intensité de l'hyperpepsie indiquée par l'augmentation des valeurs T, (H + C) et A.

Après la disparition des fermentations acides et l'usage d'une médication alcaline, le type chimique s'est notablement amélioré. Après vingt jours de traitement on obtenait les chiffres suivants :

T = 0,368	H = 0,037	0,293	A = 0,255
F = 0,075	C = 0,256		α = 0,85

Liquide abondant, filtrant bien, riche en peptones.

Le second cas a été observé chez un homme d'une quarantaine d'années, atteint de diabète léger, M. D...

T = 0,452	H = 0,077	0,314	A = 0,324
F = 0,138	C = 0,237		α = 1,04

Liquide abondant, filtrant facilement, peu riche

en peptones. Réaction de l'acide acétique ou des acétates.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer que nous avons déjà signalé un autre cas de diabète à propos de la première forme d'hyperpepsie et que ce fait ressortissait également au type compliqué de fermentation acide.

Le troisième cas concerne une femme qui s'était empoisonnée par l'acide oxalique. L'examen de l'estomac n'a été pratiqué que douze jours après le début de la gastrite toxique.

$$T = 0{,}397 \quad F = 0{,}124 \qquad \left.\begin{matrix} H = 0{,}098 \\ C = 0{,}175 \end{matrix}\right\} 0{,}273 \qquad A = 0{,}275 \quad \alpha = 1{,}01$$

Liquide abondant, peu riche en peptones. Pas de réaction nette des acides gras.

C. — *Hyperpepsie légère ou atténuée.*

Elle se distingue des deux précédentes formes par la disparition de l'excès d'acide chlorhydrique libre et par l'atténuation de l'hyperchlorurie, la valeur T pouvant, dans certains cas, être normale. Annotation :

$$T +; = \quad \left.\begin{matrix} H =; - \\ C + \end{matrix}\right\} + \quad \begin{matrix} A + \\ \alpha =; - \end{matrix}$$ (+ en cas de fermentation acide).

1° *Premier type. Hyperpep. atténuée, sans fermentation acide.* — Notre statistique contient ici

onze cas de gastropathie protopathique et deux cas de gastropathie symptomatique.

Les onze premiers concernent sept femmes, dont deux jeunes filles, et quatre hommes dont deux ont été examinés à une époque où ils étaient très améliorés, sinon guéris de leurs troubles gastriques. L'influence sexuelle notée dans les deux formes précédentes se trouve ici renversée : l'hyperpepsie atténuée paraît être celle de la femme.

C'est encore une affection de l'âge adulte, débutant le plus souvent à l'époque de l'adolescence et se rattachant par des liens de parenté aux névropathies et aux maladies de la nutrition.

Comme H est ici une valeur normale ou même faible, bien qu'il y ait de l'hyperchlorhydrie, il s'ensuit que C est très élevé. En voici un exemple.

M[me] S.., quarante-quatre ans, dyspepsie déjà ancienne. Arthrite chronique portant surtout sur les genoux. Pas de symptômes manifestes de goutte.

$$T = 0{,}438 \qquad \left.\begin{matrix} H = 0{,}030 \\ C = 0{,}262 \end{matrix}\right\} 0{,}322 \qquad A = 0{,}259$$
$$F = 0{,}116 \qquad \alpha = 0{,}78$$

Liquide assez abondant, filtrant très lentement. Peptones assez abondantes, réaction de l'acide lactique ou des lactates.

Dans une assez forte proportion de cas α s'élève un peu au-dessus de la normale, indiquant par là une tendance aux fermentations acides. On constate

d'ailleurs assez souvent non seulement de l'acide lactique ou des lactates, comme dans le cas précédent, mais aussi des traces d'acide acétique ou d'acétates.

Certains faits pourraient donc être placés dans le type suivant. Ils servent de termes de passage. En voici un exemple :

M[lle] J. J... Dyspepsie de l'adolescence avec état nerveux, troubles de la nutrition (azoturie, traces passagères de sucre et d'albumine). Mauvaises digestions. Pas de dilatation. Appartient à une famille d'arthritiques gros mangeurs.

T = 0,416	H = 0,037	0,322	A = 0,291
F = 0,094	C = 0,285		α = 0,89

Liquide assez abondant, filtrant rapidement. Réaction de l'acide lactique et des acides gras supérieurs.

Faisons remarquer, toutefois, que dans d'autres cas, malgré l'élévation d'α, on n'a pas eu la réaction des acides anormaux, ce qui justifie les réflexions que nous avons présentées au sujet de la valeur des réactions employées pour la recherche de ces acides.

— Le premier cas de gastropathie symptomatique se rattachant à l'hyperpepsie atténuée concerne une malade hystérique atteinte d'anémie moyennement intense. Cette malade, au moment où le suc gastrique a été analysé, avait des vomissements

quotidiens présentant tous les caractères des vomissements dits hystériques.

N° 17, Moiana. Femme de vingt-sept ans. Hystérie avec vomissements ; anémie très prononcée.

$$T = 0,397 \quad H = 0,042 \left.\right\} 0,250 \quad A = 0,183$$
$$F = 0,147 \quad C = 0,208 \quad \alpha = 0,67$$

Liquide moyennement abondant, riche en peptones.

Ce résultat est exceptionnel en raison de la valeur de A. C'est le seul exemple jusqu'à présent d'hyperpepsie atténuée sans hyperacidité.

Le second exemple de ce type a été observé chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire compliquée de dyspepsie avec dilatation de l'estomac.

$$T = 0,416 \quad H = 0,026 \left.\right\} 0,307 \quad A = 0,276$$
$$F = 0,109 \quad C = 0,281 \quad \alpha = 0,89$$

Liquide assez abondant, filtrant assez lentement, moyennement riche en peptones.

2° *Deuxième type. Hyperp. atténuée avec fermentation acide.* — Huit cas de gastropathie protopathique ; pas d'observation de gastropathie symptomatique.

Sur les 8 malades, nous comptons 6 femmes et 2 hommes, dont un examiné à une époque où les phénomènes dyspeptiques étaient très amendés par suite d'un long traitement. Nous pouvons donc admettre ici la prédisposition créée par le

sexe féminin, déjà notée à propos du précédent type.

Cliniquement la particularité la plus intéressante à signaler consiste dans la fréquence et le grand développement des phénomènes nerveux observés chez les malades. Deux d'entre elles étaient d'ailleurs manifestement hystériques et nous aurions pu ranger leurs observations dans la section des gastropathies symptomatiques. Chez l'une de ces malades, il s'est produit des hémorragies d'origine nerveuse par diverses voies et précisément chez le seul malade du sexe masculin dont l'observation se rattache sans conteste à ce type chimique, il y a lieu de relever la coexistence d'un purpura chronique rebelle ainsi que de manifestations nerveuses bizarres. Chez ce malade, il n'y avait en apparence aucun désordre digestif.

Voici cependant les résultats fournis par l'analyse du suc stomacal :

$$T = 0,300 \quad \left.\begin{matrix} H = 0,007 \\ C = 0,270 \end{matrix}\right\} 0,277 \quad A = 0,275$$
$$F = 0,113 \qquad \qquad \qquad \qquad \alpha = 0,99$$

Liquide assez abondant, filtrant facilement, riche en peptones, donnant une légère indication avec le réactif d'Uffelmann.

On pourrait croire que dans les faits de ce genre la faible proportion d'acide chlorhydrique libre favorise les fermentations acides. Celles-ci étaient peu prononcées, dans ce cas, malgré la faible valeur d'H. Il en était de même dans trois autres ob-

servations. Mais à côté de ces faits, nous en trouvons quatre autres dans lesquels α dépasse l'unité. Citons comme exemple, celui où cette quantité atteint son maximum.

M[lle] C... Dyspepsie avec neurasthémie intense.

T = 0,379	H = 0,036	0,248	A = 0,291
F = 0,131	C = 0,212		α = 1,20

Liquide peu abondant, filtrant facilement. La réaction des acides gras fait défaut.

Cet exemple démontre bien que les réactions utilisées pour la recherche des fermentations acides sont insuffisantes.

Avant de terminer cette revue rapide des faits d'hyperpepsie, il nous paraît intéressant de relever les variations éprouvées par les diverses valeurs dont nous avons eu à tenir compte pour la détermination de nos divers types chimiques.

La chlorurie, représentée par T, atteint dans l'hyperpepsie le chiffre maximum de 0,512, le minimum est égal à 0,273.

L'acide chlorhydrique libre (H) atteint le chiffre très élevé de 0,233, le chiffre minimun étant seulement de 0,007. Nous sommes loin, on le voit, des appréciations des auteurs allemands qui considèrent comme normaux les faits dans lesquels il y aurait d'après leurs estimations 0,220 p. 100 d'HCl libre (v. p. 57).

Les combinaisons chloro-organiques s'élèvent au maximum à 0,292, leur minimum se chiffre par 0,058.

La chlorhydrie (H + C) atteint au maximum 0,386, tandis que son minimum se chiffre par 0,182.

L'acidité totale est le plus souvent supérieure à la normale. Sa valeur maximum est de 0,372, sa valeur minimum de 0,150.

Enfin la valeur d'α subit des oscillations extrêmement remarquables. Elle s'élève jusqu'à 1,49 d'une part, et, d'autre part, descend jusqu'au minimum de 0,21. Résumons ces données sous forme de tableau.

Tableau des oscillations des quantités dosées dans l'hyperpepsie.

Valeurs.	Maximum.	Minimum.	Moyenne norm.
T	0,512	0,273	0,321
H	0,233	0,007	0,044
C	0,292	0,058	0,168
(H + C)	0,386	0,182	0,212
A	0,372	0,150	0,189
α	1,49	0,21	0,86

II. — Hypopepsie.

A. — *Hypopepsie légère ou moyenne.*

Premier degré. A — (au-dessus de 0,100).

1° *Premier type. Hypopepsie légère ou moyenne sans fermentation acide* (simple). — Annotation :

T—; =; + H—; 0 / C—; +; = } —; +; = α—; =

Dès que nous entrons dans l'hypopepsie les quantités dosées sont plus variables que dans l'hyperpepsie. Cependant les types chimiques n'en sont pas moins bien caractérisés.

Le premier dont nous ayons à nous occuper indique, en effet, dans son ensemble un affaiblissement général de la digestion stomacale. C'est le type normal plus ou moins déprimé : faible chlorurie, faible chlorhydrie, sans déviation qualitative notable, sans fermentation acide.

Que le processus normal soit ralenti ou affaibli, nous obtenons l'hypopepsie du premier degré. Mais ce type chimique, qui est fréquent, peut avoir des origines pathologiques diverses et être probablement l'aboutissant d'états antérieurement caractérisés d'une manière différente. De là, de légères variations dans le type absolument pur.

L'affaiblissement simple du processus normal aurait pour annotation :

$$T- \quad \left.\begin{matrix} H-;\ 0 \\ C- \end{matrix}\right\} - \quad \alpha =$$

Nous trouvons cette formule avec toute sa simplicité dans quelques-unes de nos observations. Mais dans la plupart des autres on remarque soit une légère hyperchlorurie (T +) indiquant une certaine irritation stomacale, soit une accentuation des déviations qualitatives, sans toutefois que les caractères essentiels de l'hypopepsie soient ef-

facés par ces simples variantes du prototype.

Nous ne comptons pas moins de 29 cas d'hypopepsie simple dans la section des gastropathies protopathiques et 11 cas du même genre dans celle des gastropathies symptomatiques.

Dans les 29 premiers, nous trouvons 13 hommes et 16 femmes. Donc pas d'influence sexuelle.

Les causes paraissent très diverses. Type sans caractère très prédominant, il est à la fois vulgaire — c'est le plus commun de tous — et, en quelque sorte, le moins spécial au point de vue étiologique. Peut-être, ainsi que semble l'indiquer sa formule chimique, est-il un type passagerque peuvent revêtir, à certains moments de leur évolution, des états morbides plus accusés et plus spéciaux.

Nous devons cependant faire remarquer que presque tous nos malades atteints d'hypopepsie du premier degré étaient névropathes. Plusieurs d'entre eux étaient atteints de neurasthénie simple, d'autres présentaient, en outre, des manifestations psychiques plus ou moins inquiétantes : bizarreries de caractère, hypochondrie, diminution de la mémoire, inaptitude au travail et même embarras de la parole.

Parmi les symptômes gastriques, nous ne signalerons que la fréquence de la dilatation stomacale.

C'est surtout chez les malades de cette catégorie que la dilatation paraît pouvoir être la première manifestation de la maladie, à laquelle on pour-

rait donner, au moins dans certains cas, le nom de neurasthénie gastrique ou cérébro-gastrique.

Quelques exemples chiffrés compléteront cet aperçu sommaire.

Voici d'abord un cas d'hypopepsie simple. Je le choisis de préférence, parce que le malade était précisément un névropathe avéré.

M. L..., quarante-sept ans. Dyspepsie avec flatulence, sans dilatation marquée de l'estomac. Neurasthénie avec un peu d'hypochondrie. Azoturie.

T = 0,343	H = 0,008	0,176	A = 0,151
F = 0,167	C = 0,168		α = 0,85

Liquide assez abondant, filtrant assez facilement. Peptones abondantes.

On voit que le suc stomacal est, dans ce cas, presque complètement normal. L'analyse n'indique qu'un simple ralentissement dans le processus digestif, et nous aurions pu placer ce cas dans la section de la dyspepsie simple. C'est celui qui répond le mieux à l'hypothèse de la dyspepsie nerveuse sans modification dans le chimisme stomacal. Mais il est exceptionnel et il est utile d'ajouter qu'il correspond non pas à une névrose stomacale, mais à un état général d'affaiblissement accompagné de troubles dans la nutrition, accusés par l'état des urines.

Dans les faits analogues le chimisme stoma-

cal est ordinairement plus atteint. En voici un exemple.

M. V..., trente-deux ans. Symptômes de neurasthénie avec dilatation très prononcée de l'estomac. Gros mangeur. Léger surmenage. Tendance à la diarrhée. Amaigrissement.

T = 0,335	H = 0,040	0,169	A = 0,120
F = 0,166	C = 0,129		α = 0,62

Liquide assez abondant, filtrant facilement, peu riche en peptones.

On remarquera que la déviation qualitative du processus stomacal est très accusée.

Citons encore un cas analogue observé chez une femme, mais dans lequel la peptonisation est plus satisfaisante.

Mme S..., quarante-cinq ans. Neurasthénie avec dilatation stomacale. Dyspepsie déjà ancienne. Tendance à la constipation. Amaigrissement. Une fille hystérique, neurasthénique et dyspeptique.

T = 0,289	H = 0,012	0,133	A = 0,121
F = 0,153	C = 0,124		α = 0,88

Liquide peu abondant, muqueux, filtrant lentement. Peptones assez abondantes.

Enfin, comme dernier exemple, nous choisirons un fait remarquable par la grande abondance de la sécrétion stomacale.

Mme R..., cinquante ans. Neurasthénie. Dilatation stomacale.

T = 0,244	H = 0,025 }	0,142	•A = 0,121
F = 0,102	C = 0,117 }		α = 0,82

Liquide abondant, filtrant facilement. Peu de peptones.

— Parmi les cas rangés dans la section des gastropathies symptomatiques, nous relevons 8 cas de chlorose. L'hypopepsie simple du premier degré est d'ailleurs le type chimique le plus fréquemment observé dans cette maladie. On le rencontre dans la chlorose avec anémie moyenne ou intense, susceptible de guérir rapidement à l'aide du fer.

Voici un exemple typique de ce genre, dans lequel le processus stomacal est simplement affaibli.

N° 1. Moiana, vingt-trois ans. Chlorose constitutionnelle à rechutes, avec anémie intense. Une sœur également chlorotique. Troubles digestifs. Anorexie. Légère dilatation de l'estomac.

T = 0,270	H = 0,040 }	0,183	A = 0,163
F = 0,087	C = 0,143 }		α = 0,86

Peptones abondantes.

Chlorurie et chlorhydrie faibles, acidité totale faible, mais H et α normaux, donc pas de déviation qualitative.

Nous pourrions citer deux ou trois observations analogues. Mais à côté de ce type simple, viennent se ranger des faits où la dyspepsie est plus prononcée.

Voici, par exemple, un cas de déviation qualitative assez notable.

N° 13. Moiana, dix-neuf ans. Chlorose avec anémie du deuxième degré. Dyspepsie.

T = 0,292	H = 0,037	0,183	A = 0,132
F = 0,109	C = 0,146		α = 0,65

Liquide peu abondant. Peptones assez abondantes.

Dans le cas suivant, nous attirerons l'attention sur la disparition de l'HCl libre, particularité qui se retrouve aussi dans les cas protopathiques.

N° 14. Moiana, vingt et un ans. Chlorose avec anémie de moyenne intensité, chez une hystérique. Dyspepsie sans dilatation de l'estomac.

T = 0,219	H = 0,000	0,132	A = 0,103
F = 0,087	C = 0,132		α = 0,78

Peptones abondantes.

Ce fait se trouve à la limite de l'hypopepsie du premier et du second degrés.

Chez une de nos chlorotiques, l'anémie, après avoir disparu sous l'influence d'un traitement ferrugineux, a laissé à sa suite un état dyspeptique des plus rebelles. A la longue cette maladie a fini par s'atténuer, et c'est à ce moment que l'examen chimique de l'estomac a pu être pratiqué. Nous avons alors constaté un état d'hypopepsie simple et légère qui représentait le résidu d'une affection ayant

dû, au début, être caractérisée par une hypopepsie beaucoup plus intense. Nous allons bientôt, du reste, retrouver la chlorose dans les formes avancées de l'hypopepsie.

Mlle P..., vingt et un ans. Chlorose datant de cinq ans, guérie depuis quatre ans. Dyspepsie atonique avec dilatation de l'estomac, très rebelle malgré la disparition de l'anémie. Amélioration très prononcée. La malade se considère actuellement comme presque entièrement guérie.

$$T = 0{,}328 \quad F = 0{,}156 \qquad \left.\begin{matrix} H = 0{,}044 \\ C = 0{,}128 \end{matrix}\right\} 0{,}172 \qquad A = 0{,}150 \quad \alpha = 0{,}82$$

Liquide assez abondant, filtrant bien. Peptones abondantes.

Des analyses faites antérieurement par un procédé incomplet avaient permis de constater l'absence d'HCl libre.

Dans la même section des gastropathies symptomatiques nous trouvons un cas d'hystérie gastrique, un cas de dyspepsie chez un cardiaque, et deux cas de dyspepsie urémique.

L'observation de l'hystérique est fort intéressante.

La malade a commencé la série des manifestations qu'elle a présentées par une attaque de chlorose fébrile grave ; puis elle a eu à deux reprises des vomissements de sang, sans signes d'ulcère stomacal, des crises de grande hystérie et enfin un

état d'anorexie hystérique des plus rebelles, sans rechute de chlorose.

L'analyse du suc stomacal a été pratiquée au moment de cet état anorexique, le 12 juillet 1889.

$$T = 0,372 \quad F = 0,175 \quad \left.\begin{matrix} H = 0,007 \\ C = 0,190 \end{matrix}\right\} 0,197 \quad A = 0,156 \quad \alpha = 0,78$$

Peptones abondantes.

La maladie ayant persisté longtemps, d'autres analyses ont été faites. Elles ont été remarquables par l'inconstance des résultats et la singularité de l'un d'entre eux (celui du 5 décembre 1889, où nous voyons H s'élever relativement très haut, tandis que le quotient α atteint un minimum extrêmement faible). En raison de l'intérêt que peut présenter cette étude du chimisme stomacal dans l'hystérie gastrique, nous transcrivons ici les résultats de ces diverses analyses.

Examen fait le 27 octobre 1889 :

T = 0,175	H = 0,000	A = 0,075
F = 0,102	C = 0,073	α = 1,02

Peu de liquide. Peptones moyennement abondantes.

Examen fait le 5 décembre 1889 :

$$T = 0,279 \quad F = 0,083 \quad \left.\begin{matrix} H = 0,093 \\ C = 0,103 \end{matrix}\right\} 0,196 \quad A = 0,100 \quad \alpha = 0,06$$

La réaction des peptones est faible. La réaction

des matières protéiques non peptonisées est très manifeste.

Examen fait le 18 mai 1890 :

T = 0,328	H = 0,000	A = 0,133
F = 0,178	C = 0,150	α = 0,92

Liquide filtrant assez facilement. Peptones abondantes.

C'est jusqu'à présent le seul cas dans lequel les examens successifs du liquide gastrique aient donné des résultats aussi irréguliers. Mais il faut tenir compte des modifications qui ont pu être déterminées par le traitement assez actif auquel la malade a été soumise.

Dans l'observation du cardiopathe on trouve signalés des troubles dyspeptiques qui paraissaient se rapporter à un cancer stomacal en raison de la dilatation progressivement plus prononcée de l'estomac et de la présence d'une tumeur au creux épigastrique. On aurait certainement pu faire ce diagnostic si l'on avait accordé, avec certains auteurs, une signification qu'elle n'a pas à l'absence de l'acide chlorhydrique libre. On trouvait, en effet, les chiffres suivants :

T = 0,365	H = 0,000	A = 0,175
F = 0,166	C = 0,199	α = 0,87

Peptones moyennement abondantes.

A l'autopsie, faite quelques semaines après cet

examen, on trouva une dilatation assez forte de l'estomac consécutive à une sorte d'épaississement fibreux de l'orifice pylorique. La tumeur qui avait été sentie pendant la vie au creux épigastrique était due à la saillie formée par le lobe gauche du foie hypertrophié et induré (foie cardiaque).

Les observations se rattachant à la sclérose rénale sont également intéressantes.

N° 15. Moiana, femme de trente-deux ans. Sclérose rénale avec polyurie datant déjà de plusieurs années. Cas classique : crises urémiques assez fréquentes, dans le cours desquelles il se produit des vomissements verdâtres et aqueux très abondants. Examen pratiqué dans l'intervalle des crises, peu de temps après l'une d'elles :

$$T = 0{,}404 \quad H = 0{,}022 \; \Big\} \; 0{,}228 \quad A = 0{,}153$$
$$F = 0{,}176 \quad C = 0{,}206 \; \Big\} \qquad \alpha = 0{,}63$$

La déviation qualitative du processus stomacal est ici assez accusée.

N° 23. Béhier. Jeune homme de dix-neuf ans, atteint de troubles dyspeptiques avec vomissements bilieux et de purpura chronique; légère albuminurie. L'étude des urines démontre qu'il s'agit de sclérose rénale et que les vomissements passagers observés pendant les premiers jours sont probablement d'origine urémique.

Examen fait à un moment où ces vomissements avaient cessé depuis plus d'une semaine :

T = 0,328	H = 0,029	0,120	A = 0.100
F = 0,208	C = 0,091		α = 0,78

Peu de peptones.

C'est un cas d'hypopepsie assez intense, presque du deuxième degré, sans déviation qualitative.

2° *Hypopepsie du premier degré (légère ou moyenne) avec fermentation acide.* — La présence ou l'absence d'hyperacidité nous a conduit à admettre ici deux types distincts.

Dans le premier l'acidité totale, produite à la fois par les facteurs acides normaux et les éléments acides de fermentations vicieuses, s'élève à un taux plus ou moins exagéré. Mais en calculant ce qui revient aux acides de fermentation anormale on trouve pour A' un chiffre notablement inférieur à la normale (voir p. 152). Les faits de ce genre se différencient donc notablement de ceux qui ont été décrits à propos des divers types d'hyperpepsie, par l'affaiblissement du processus digestif et de la valeur acide des produits résultant de ce processus. Comme l'acidité totale est toujours un facteur important à considérer quelle qu'en soit l'origine, nous avons cru devoir les ranger dans le cadre spécial de la pseudo-hyperacidité.

a. *Premier type. Hypopepsie du premier degré avec fermentation acide et hyperacidité (pseudo-hyperacidité).* — Annotation :

T −; =; +	H −; 0	− =	A +; A' −
	C −; +		α +

On verra bientôt que les cas de ce genre paraissent surtout différer des suivants par l'intensité relative de la chlorhydrie. Aussi plaçons-nous le type pseudo-hyperacide avant celui dans lequel il n'y a pas d'hyperacidité ; il paraît indiquer un état stomacal un peu moins fâcheux.

Nos observations ne sont encore qu'au nombre de 4. Elles se rattachent à la section des gastropathies protopathiques et concernent deux hommes et deux femmes.

La maladie paraît pouvoir débuter de très bonne heure. Un de nos malades est, en effet, un collégien de quatorze ans.

P. H..., quatorze ans. Dilatation stomacale. Dyspepsie datant déjà de deux ans. Développement retardé. Examen fait à une époque d'amélioration évidente.

$$T = 0{,}365 \quad H = 0{,}030 \quad \left.\begin{matrix} \\ \end{matrix}\right\} 0{,}198 \quad A = 0{,}210; \quad A' = 0{,}174$$
$$F = 0{,}167 \quad C = 0{,}168 \quad \alpha = 1{,}07$$

Liquide assez abondant, filtrant facilement, moyennement riche en peptones. Réaction de l'acide acétique ou des acétates.

Le cas le plus sérieux et le plus accentué est celui d'un de nos confrères qui devint dyspeptique après une atteinte de grippe. Les troubles gastriques prirent l'aspect de la dyspepsie dite flatulente, mais ils s'accompagnèrent de tels désordres nerveux que le malade fut considéré par les divers

médecins qui l'examinèrent comme un névropathe atteint de neurasthénie et de dyspepsie nerveuse.

Dr S. A..., trente-quatre ans. Dilatation considérable de l'estomac. Symptômes de dyspepsie flatulente. Manifestations nerveuses diverses. Cure de Vichy inutile. Cure de Néris sans résultat.

T = 0,335	H = 0,000	A = 0,352;	A' = 0,156
F = 0,153	C = 0,182	α = 1,90	

Liquide abondant, moyennement riche en peptones.

Il importe de remarquer le chiffre relativement considérable de l'acidité totale et la large part prise dans le résultat par les acides de fermentation. Cette part dépasse la moitié.

Chez une jeune fille très dyspeptique et profondément neurasthéniée, nous trouvons A = 0,250 et α = 1,31. Chez une autre femme A = 0,201 et α = 1,47.

Les cas ne sont pas nombreux, mais on voit qu'ils offrent un très réel intérêt en raison du haut développement des fermentations anormales. Il est, pensons-nous, au point de vue pratique de la plus haute importance de faire le diagnostic de la pseudo-hyperacidité et de ne pas confondre cet état avec l'hyperpepsie.

b. *Deuxième type* (*fermentation acide sans hyperacidité*). — Malgré la présence d'acides anormaux, l'acidité totale reste au-dessous de la normale.

Annotation :

$$T-;=;+ \quad \left.\begin{matrix} H-;0 \\ C-;= \end{matrix}\right\} - \quad \begin{matrix} A- \\ \alpha+ \end{matrix}$$

On remarquera que C n'est jamais exagéré et qu'il y a toujours de l'hypochlorhydrie, tandis que dans le type précédent nous avons trouvé parfois C +, particularité en rapport avec l'élévation de A.

De même que le premier type, celui-ci est assez rare. Il est noté cinq fois dans nos observations de gastropathie protopathique, trois fois dans celles de gastropathie symptomatique.

Dans les cinq premiers il y a 4 hommes et 1 femme. Mais nous croyons, en raison du petit nombre de nos observations, devoir nous abstenir ici de toutes considérations cliniques. Disons cependant que cet état gastrique semble susciter des phénomènes nerveux cérébraux assez intenses, et que, malgré le développement notable des fermentations anormales, l'estomac peut ne pas être dilaté.

Exemple.

M. I..., quarante-cinq ans. Dyspepsie ancienne avec neurasthénie, mauvaise hygiène. Pas de dilatation de l'estomac. Symptômes cérébraux bizarres : sortes d'attaques de paralysie avec troubles mentaux. Examen fait au moment de cette période critique. Anorexie.

T = 0,292	H = 0,000	A = 0,150;	A' = 0,113
F = 0,160	C = 0,132	α = 1,13	

Liquide épais, filtrant lentement, peu de peptones.

Comme autre exemple citons un cas de dilatation stomacale assez accentuée avec attaques de vertiges.

M. C..., quarante-huit ans, voyageur de commerce. Excès alimentaires et surtout alimentation vicieuse.

T = 0,350	H = 0,015	0,182	A = 0,175
F = 0,168	C = 0,167		α = 0,96

Liquide assez abondant, filtrant assez lentement, peptones moyennement abondantes.

C'est le cas dans lequel les fermentations ont acquis le plus faible développement.

Chez la seule femme dont l'observation se rapporte à ce groupe α atteint 1,08, malgré le taux relativement fort d'acide chlorhydrique libre (H = 0,046).

— Les observations de gastropathie symptomatique comprennent un cas de gastrique éthylique chez une femme tuberculeuse, un cas de cancer de l'estomac, un cas de duodénite.

Dans le premier, les fermentations étaient fort modérées.

N° 9. Moiana, femme de trente-sept ans. Tuberculose à la deuxième période. Éthylisme bien caractérisé.

T = 0,255	H = 0,000	A = 0,150;	A' = 0,135
F = 0,098	C = 0,157	α = 0,95	

Peptones assez abondantes.

Le cas de cancer est le seul, parmi ceux qui appartiennent à cette maladie, dans lequel l'hypopepsie n'avait pas dépassé le premier degré. Il est vrai qu'il se trouve en quelque sorte à la limite, c'est-à-dire entre le premier et le second degrés.

N° 2, salle Saint-Louis (service de M. Letulle). Cancer de l'estomac encore récent.

$T = 0,205$ $H = 0,000$ $A = 0,183$; $A' = 0,100$
$F = 0,088$ $C = 0,117$ $\alpha = 1,58$

Liquide peu abondant, filtrant lentement, fétide, ne renfermant que des traces de peptones, ce qui porte à penser que si l'on avait pu faire le départ exact de l'acidité anormale on aurait eu pour l'expression de la valeur qualitative de C un chiffre inférieur à la normale.

Réaction faible de l'acide lactique. Réaction franche de l'acide acétique ou des acétates.

Pendant la calcination du suc stomacal desséché il se dégage une forte odeur de corne brûlée, très désagréable.

Enfin le dernier cas offre par sa rareté un grand intérêt.

M[lle] S..., vingt et un ans, dyspeptique depuis plusieurs années. Dilatation moyenne de l'estomac; langue constamment très saburrale. Douleurs vives au moment du passage des aliments dans l'intestin. Cette malade est morte d'inanition et, à l'autopsie, on n'a trouvé qu'un état d'irritation

chronique du duodénum dont l'origine est restée très obscure (observation publiée en détail par M. le Dr Lesage, à la Société clinique, 1890).

T = 0,372	H = 0,015	0,153	A = 0,168
F = 0,219	C = 0,138		α = 1,10

Liquide assez abondant. Peptones moyennement abondantes.

B. — *Hypopepsie intense.*

Deuxième degré, A — (au-dessus de 0,100)

1° *Premier type. Hypop. intense sans fermentation acide* (simple). — Annotation :

T —; =; +	H 0; —	—	α —; =
	C —; =; +		

Treize observations, dont neuf ressortissant aux gastropathies protopathiques et treize aux gastropathies symptomatiques.

Dans les neuf premières, on trouve six hommes et trois femmes. Rien à dire pour le moment sur les causes.

Les symptômes sont habituellement ceux de la dyspepsie atonique, avec neurasthénie plus ou moins accentuée et dilatation stomacale fréquente.

Le type hypopeptique est des plus prononcés. La chlorurie porte encore le signe +; mais elle ne

dépasse la normale que dans un cas. De même H est 0 dans huit cas sur neuf. Voici d'ailleurs le fait dans lequel il y a chlorurie relativement forte et un certain taux d'acide chlorhydrique libre.

M. W..., trente-cinq ans. Dyspepsie avec grande dilatation de l'estomac. Hypertrophie légère du foie. Signes de dyspepsie atonique. Un peu d'amaigrissement.

$$T = 0,350 \quad \left.\begin{matrix} H = 0,007 \\ C = 0,103 \end{matrix}\right\} 0,110 \quad A = 0,087$$
$$F = 0,240 \qquad \alpha = 0,77$$

Liquide peu abondant, peu riche en peptones.

Le plus souvent il n'existe pas trace d'acide chlorhydrique libre.

M. B..., trente-six ans. Excès de coït chez un jeune marié. Neurasthénie. Dyspepsie avec sommeil invincible après les repas, etc. Pas de dilatation de l'estomac.

T = 0,277	H = 0,000	A = 0,045
F = 0,188	C = 0,089	α = 0,50

Liquide assez abondant, filtrant bien, peu riche en peptones.

Dans certains cas la valeur d'α très faible indique une peptonisation insuffisante. Exemple :

M. F..., cinquante-six ans. Dyspepsie ancienne avec diarrhée chronique. Amaigrissement. Dilatation stomacale douteuse.

T = 0,270	H = 0,000	A = 0,064
F = 0,073	C = 0,197	α = 0,32

Liquide abondant, filtrant bien, moyennement riche en peptones.

Les premiers effets d'une médication appropriée se traduisent dans ces cas par une excitation de la chlorurie lorsqu'elle est affaiblie et surtout par une augmentation du processus digestif normal. On voit donc s'accroître C et revenir l'HCl libre qui, chez l'homme, se rencontre dans les conditions les plus normales après notre repas d'épreuve.

Mme O..., quarante-cinq ans. Neurasthénie. Dyspepsie atonique. Pas de dilatation de l'estomac. Rhumatisme chronique bénin. Cure à Vichy en 1889.

Examen fait le 8 mai 1890 :

T = 0,270	H = 0,000	A = 0,075
F = 0,175	C = 0,095	α = 0,79

Liquide filtrant assez facilement, muqueux, moyennement riche en peptones. Présence de syntonine.

Examen fait le 2 juillet 1890, après guérison :

T = 0,313	H = 0,032	0,230	A = 0,186
F = 0,083	C = 0,193		α = 0,77

Liquide assez abondant, filtrant normalement, assez riche en peptones.

— Les observations de gastropathie symptomatique méritent d'être citées toutes les quatre.

Un premier cas a trait à l'anémie extrême dite pernicieuse progressive (forme secondaire).

N° 16. Moiana, femme de vingt-huit ans. Chlorose ancienne. Actuellement : anémie extrême à marche progressive, post-puerpérale (obs. publiée *in extenso* par M. Luzet, Soc. clin., 1890).

Examen fait pendant la période de la plus forte anémie :

T = 0,306	H = 0,014	0,146	A = 0,075
F = 0,160	C = 0,132		α = 0,46

Liquide abondant, assez riche en peptones.

Après guérison par le fer on constata un léger degré d'hyperpepsie.

Le second cas concerne une femme d'une trentaine d'années, que l'un de nous avait guérie de la chlorose en 1877.

Elle venait le retrouver en 1889 pour une dyspepsie douloureuse consécutive à des grossesses multiples.

Il s'agissait d'un cas de dilatation stomacale assez considérable avec néphroptose. Il y avait un notable degré d'amaigrissement. A ce moment on obtint les chiffres suivants :

T = 0,146	H = 0,000	A = 0,024
F = 0,073	C = 0,073	α = 0,32

Peu de peptones.

On voit que la fonction stomacale était considérablement réduite. La sangle abdominale n'ayant pas amené la cessation des douleurs, la malade fut

adressée à un chirurgien qui pratiqua la néphrorraphie. Plus tard elle vint faire constater qu'elle était parfaitement remise. Elle avait assez rapidement engraissé de plusieurs kilos.

L'estomac était encore notablement dilaté. On ne put pas faire de nouvel examen du chimisme stomacal.

La troisième observation est celle d'un malade déjà âgé, atteint depuis plusieurs années de gastrite éthylique. Tout travail était devenu impossible à cause d'une parésie prononcée des membres inférieurs ; mais l'état général était bon ; il n'y avait pas d'amaigrissement, malgré un grand affaiblissement du travail stomacal.

$$T = 0{,}262 \quad F = 0{,}160 \qquad \left.\begin{matrix} H = 0{,}007 \\ C = 0{,}095 \end{matrix}\right\} 0{,}102 \qquad A = 0{,}049 \quad \alpha = 0{,}44$$

Liquide assez abondant, peu riche en peptones.

Enfin la dernière observation concerne un cas de cancer de l'estomac. Nous verrons que dans cette maladie l'hypopepsie se complique le plus souvent de fermentation acide.

2° *Deuxième type. Hypopepsie du deuxième degré (intense) avec fermentation acide.* — Annotation :

$$T - ; = \qquad \left.\begin{matrix} H\,0 \\ C - \end{matrix}\right\} - \qquad \alpha +$$

Quinze observations, sept cas de gastropathie protopathique, huit cas de gastropathie symptomatique.

Les sept premiers se répartissent entre trois hommes et quatre femmes. Nous ne pouvons pour le moment rien indiquer de précis au point de vue de l'étiologie et des symptômes.

Bornons-nous donc à citer quelques analyses.

Voici le cas dans lequel la fermentation acide anormale était le plus prononcée.

M[me] S..., trente ans. Abus des médicaments antisyphilitiques. Dyspepsie avec neurasthénie, vertiges. Dilatation moyenne de l'estomac.

$$T = 0{,}306 \quad H = 0{,}000 \quad A = 0{,}097 ; \quad A' = 0{,}050$$
$$F = 0{,}248 \quad C = 0{,}058 \quad \alpha = 1{,}67$$

Liquide peu abondant, épais, muqueux, filtrant lentement, peu riche en peptones.

Dans le cas suivant la langue, habituellement peu modifiée, était remarquablement saburrale.

M[me] U..., trente-deux ans. Dyspepsie à rechutes chez une migraineuse. Au moment des rechutes, neurasthénie prononcée, quelques vomissements. Dilatation moyenne de l'estomac, non permanente.

$$T = 0{,}262 \quad H = 0{,}000 \quad A = 0{,}100 ; \quad A' = 0{,}074$$
$$F = 0{,}175 \quad C = 0{,}087 \quad \alpha = 1{,}14$$

Liquide peu abondant, ne donnant pas la réaction des peptones.

Après la disparition des fermentations acides à l'aide d'un traitement dans lequel les lavages ne sont pas intervenus, le type chimique s'est amé-

lioré et s'est transformé en celui de l'hypopepsie simple du premier degré.

On a obtenu :

$$T = 0{,}292 \quad H = 0{,}008 \quad \left.\begin{matrix} \\ \end{matrix}\right\} 0{,}176 \quad A = 0{,}150$$
$$F = 0{,}116 \quad C = 0{,}168 \quad \alpha = 0{,}84$$

Liquide peu abondant. Peptones non recherchées à cause de l'insuffisance du liquide.

Le cas le plus sévère a été observé chez un homme qui menait cependant une vie très active et ne paraissait nullement aussi sérieusement atteint.

M. C..., trente-neuf ans. Dyspepsie dite flatulente depuis quatre ans. Surmenage. Douleurs trois à quatre heures après les repas. Grand fumeur. Neurasthénie.

Pas de dilatation appréciable de l'estomac.

$$T = 0{,}204 \quad H = 0{,}000 \quad A = 0{,}016; \quad A' = 0{,}013$$
$$F = 0{,}189 \quad C = 0{,}015 \quad \alpha = 1{,}06$$

Liquide très muqueux, filtrant très lentement, ne renfermant pas de peptones.

Ce cas sert de trait d'union entre l'hypopepsie intense et l'état que nous allons bientôt décrire sous le nom d'apepsie.

— Les cas symptomatiques au nombre de huit se divisent comme suit : deux cas de chlorose dyspeptique, quatre cas de cancer, un cas de gastrite alcoolique.

Les deux faits de chlorose se rattachent fran-

chement à la chlorose dyspeptique rebelle, forme à laquelle appartenait l'observation de Mlle P., citée p. 211 et 212 à propos de l'hypopepsie du premier degré.

Voici le cas dans lequel le type chimique en question était le plus développé.

Mlle D..., dix-sept ans. Anémie chlorotique moyenne. Dyspepsie avec anorexie, mauvaise haleine. Estomac très dilaté. Neurasthénie légère. Fille d'une mère apeptique.

T = 0,284	H = 0,000	A = 0,045;	A′ = 0,025
F = 0,2 .4	C = 0,030	α = 1,50	

Liquide abondant, filtrant bien, ne donnant pas la réaction des peptones.

Au bout de six mois de traitement et guérison presque absolument complète de l'anémie, il reste un état gastrique ne différant guère du précédent que par la disparition des fermentations anormales.

T = 0,288	H = 0,000	A = 0,050
F = 0,204	C = 0,084	α = 0,59

Liquide abondant, filtrant bien, renfermant une petite quantité de peptones.

Dans la seconde observation, nous allons voir, au contraire, l'état stomacal s'améliorer rapidement. Il s'agit d'ailleurs d'un cas sensiblement moins grave.

M[lle] H..., dix-huit ans. Chlorose avec anémie intense. Dyspepsie atonique avec dilatation moyenne de l'estomac. Conservation presque complète de l'appétit.

T = 0,299	H = 0,000	A = 0,089;	A' = 0,068
F = 0,219	C = 0,080	α = 1,11	

Liquide abondant, filtrant rapidement, renfermant une certaine quantité de peptones. Réaction de l'acide lactique et des autres acides gras supérieurs.

Six semaines plus tard, on obtient les résultats suivants.

T = 0,359	H = 0,036	0,161	A = 0,153
F = 0,198	C = 0,125		α = 0,93

Peptones moyennement abondantes. La réaction des acides gras ne donne pas de résultat décisif.

Les quatre cas de cancer représentent la moitié des observations recueillies. L'hypopepsie intense avec fermentation acide est donc le type le plus souvent réalisé dans cette maladie. C'est également celui dans lequel les fermentations acides atteignent leur plus haut développement.

Voici un exemple de fermentation de moyenne intensité :

N° 36. Béhier. Homme de quarante-cinq ans. Anémie et cachexie.

Cancer du pylore terminé par perforation de

l'estomac. Examen pratiqué quelques semaines seulement avant la mort.

$$T = 0,255 \quad H = 0,015 \quad A = 0,112; \quad A' = 0,077$$
$$F = 0,167 \quad C = 0,073 \quad \alpha = 1,33$$

Liquide assez abondant, peptones assez abondantes.

On remarquera la présence d'une certaine quantité d'HCl libre. C'est le seul fait de ce genre dans le cancer stomacal.

Dans le cas suivant les fermentations acides ont atteint, au contraire, un développement considérable.

Mme B..., cinquante-six ans. Signes évidents de cancer de l'estomac. Grande dilatation. Tumeur au creux épigastrique. Cachexie encore modérément développée.

$$T = 0,197 \quad H = 0,000 \quad A = 0,126; \quad A' = 0,030$$
$$F = 0,160 \quad C = 0,037 \quad \alpha = 3,42$$

Peu de liquide, filtrant lentement; peptones peu abondantes.

L'acidité relativement assez élevée était due presque uniquement aux acides de fermentation anormale.

Mais c'est dans un cas de cancer de l'œsophage que le résultat de l'exploration stomacale fut le plus curieux.

N° 33 Béhier. Homme de cinquante-huit ans.

Cancer à la partie inférieure de l'œsophage permettant encore le passage de la sonde la plus petite.

$T = 0,108$ $H = 0,000$ $A = 0,054$ $A' = 0,003$
$F = 0,104$ $C = 0,004$ $\alpha = 13,50$

Liquide sanguinolent, assez abondant; pas de peptones.

Enfin la série de ces cas symptomatiques se termine par une observation de gastrite alcoolique, digne de fixer l'attention.

N° 30. Béhier. Homme de quarante-six ans. Dyspepsie douloureuse avec vomissements alimentaires d'origine alcoolique, datant d'au moins dix mois. Grande dilatation de l'estomac.

Le 15 mai 1890, on fait un examen du suc stomacal extrait une demi-heure après le repas d'épreuve.

$T = 0,219$ $H = 0,000$ $A = 0,018$
$F = 0,175$ $C = 0,044$ $\alpha = 0,40$

Liquide filtrant lentement, peu abondant. Peptones, très peu.

Le 19 mai 1890, le liquide est retiré une heure après le repas d'épreuve.

$T = 0,229$ $H = 0,000$ $A = 0,277$; $A' = 0,037$
$F = 0,186$ $C = 0,043$ $\alpha = 6,44$

Liquide contenant une quantité très notable de

résidus de viande provenant du repas de la veille. Ce liquide, assez abondant, filtre facilement. Peptones abondantes.

Cet état ressemble beaucoup à celui qu'a été décrit antérieurement sous le nom de pseudo-hyperacidité.

Mais il était certainement dû au séjour prolongé de la viande dans un estomac très dilaté.

Le malade, irrité d'être mis au régime lacté, quitte brusquement l'hôpital. Nous n'avons pas pu, par suite, étudier complètement son cas.

Remarquons toutefois qu'au bout d'une heure la véritable digestion, c'est-à-dire la transformation des matières albuminoïdes, n'était pas plus avancée qu'au bout d'une demi-heure. Les chiffres trouvés pour T, F et C sont même remarquablement concordants dans les deux examens. Les seules valeurs qui ont varié, A et α, indiquent, d'après l'analyse faite sur le liquide retiré au bout d'une heure, que les fermentations acides avaient pris le pas, après les premières trente minutes, sur le processus digestif.

Ce fait et quelques autres du même genre tendent à montrer que les fermentations acides paraissent tenir à une évacuation imparfaite de l'estomac. Les résidus alimentaires des repas antérieurs entretiendraient dans l'estomac une sorte de putréfaction. Aussi est-ce, en général, dans les cas de dilatation très prononcée, ou bien encore

dans les maladies organiques qui gênent mécaniquement l'évacuation stomacale que ces fermentations sont à la fois le plus fréquentes et le plus développées.

Cependant nous avons cité des cas — et ils ne sont pas très rares — où un certain degré de fermentation acide semble complètement indépendant de la dilatation stomacale.

Mais il se peut que certains estomacs même non dilatés se vident incomplètement ou tout au moins retiennent quelques débris insignifiants d'aliments, qui empâtés dans des mucosités, deviennent les foyers d'origine des fermentations.

C. — *Apepsie.*

(Troisième degré A = 0).

État caractérisé par la suppression en apparence complète de la fonction chimique stomacale.

Jusqu'à présent, il ne comprend qu'un type. On ne trouve pas, en effet, de fermentation acide anormale, malgré l'absence complète de l'acide chlorhydrique libre. Toutefois cette sorte de fermentation paraît pouvoir se développer, en pareil cas, dans certaines conditions d'alimentation, ainsi que le montrera une des observations. Annotation :

$$T- \quad \begin{matrix} H\,0 \\ C\,0;\ -;\ + \end{matrix} \qquad \begin{matrix} A\,0 \\ \alpha\,0 \end{matrix}$$

Nous devons attirer d'une manière toute particulière l'attention sur la forme protopathique de cet état gastrique. Elle nous a été révélée par l'examen chimique du suc stomacal et nous ne l'aurions certes pas soupçonnée en l'absence des résultats fournis par cet examen, car l'état général des malades est loin d'être en rapport avec l'annihilation des opérations chimiques devant se produire normalement dans l'estomac.

Nous comptons six observations de cette maladie. Elles concernent toutes des femmes. L'influence du sexe nous paraît donc évidente, sans que nous puissions dire que l'affection soit spéciale au sexe féminin. Il est fort probable, au contraire, qu'on la rencontrera aussi chez l'homme.

Toutes nos malades étaient déjà d'un certain âge. Elles avaient dépassé trente à trente-cinq ans. D'emblée nous avons constaté, dès le premier examen stomacal, ce type chimique si particulier dont nous venons de donner la formule. Mais les malades étaient certainement presque toutes, lorsque nous les avons examinées pour la première fois, de très anciennes dyspeptiques, et il est logique de penser que l'état apeptique ne représentait chez elles qu'une phase avancée d'une maladie existant déjà depuis un certain nombre d'années.

Il nous est impossible d'indiquer pour le moment les causes de l'apepsie ; nous devons nous contenter de ces considérations générales.

Le liquide stomacal, une heure après le repas ordinaire d'épreuve, est peu abondant, difficile à extraire, si bien qu'on ne réussit pas toujours à en obtenir une quantité suffisante pour l'analyse. Il ressemble à de la salive épaisse, mousseuse, renfermant des parcelles alimentaires non digérées.

Cependant dans un des cas (sur six), il était moyennement abondant et séreux.

Chez plusieurs de nos malades où nous avons dû renoncer à l'analyse chimique du contenu stomacal à cause de l'impossibilité d'obtenir du liquide — ce qui est rare, — il existait peut-être aussi un état apeptique. Cette maladie serait donc assez fréquente, car elle occupe dans notre statistique un rang d'une certaine importance, bien que nous ne puissions pas tenir compte des faits dans lesquels il n'a pu être fait d'analyse.

La difficulté d'extraire du liquide de l'estomac, une heure après le repas ordinaire d'épreuve, nous paraît tenir à deux causes : diminution extrême de la sécrétion gastrique, évacuation précoce de l'estomac. En effet, nous avons pu nous assurer, dans des cas où l'estomac a été lavé, qu'il renfermait à la fois très peu de liquide et de débris alimentaires. Mais il y a bien annihilation de la digestion gastrique et non simplement insuffisance pylorique ou évacuation hâtive pour toute autre cause.

On pouvait, en effet, se demander si un résultat si particulier n'était pas simplement la conséquence de troubles dans les phénomènes moteurs, si la sonde ne rencontrait pas exclusivement dans l'estomac, au bout d'une heure, le mucus souillé de débris alimentaires qui reste adhérent dans les estomacs vidés de leur contenu.

Cette hypothèse a dû être écartée le jour où nous avons retiré de l'estomac d'une de nos malades un liquide assez abondant, renfermant des débris de pain parfaitement reconnaissables et, cependant, ne présentant aucune trace de digestion.

Dans un autre cas, après avoir constaté l'impossibilité d'obtenir du suc stomacal après le repas ordinaire d'épreuve, on fit prendre à la malade un repas aussi fort que possible dans lequel entrait du pain et de la viande. Dans ces conditions, on reconnut dans le suc stomacal des traces de digestion, compliquée de fermentation acide anormale, tandis que plus tard chez la même malade, on put extraire du liquide après le repas d'épreuve ordinaire et constater que, dans ces conditions, la digestion était presque absolument nulle. L'existence de l'apepsie ne saurait donc être mise en doute.

Elle peut être absolue ou presque absolue après le repas ordinaire d'épreuve, bien que la digestion puisse être encore un peu sensible dans d'autres

conditions, notamment lorsque l'estomac est excité par de la viande.

Mais on va voir que, même dans ces circonstances, le travail stomacal reste infime.

En raison de l'importance de ces faits, nous allons présenter ici un aperçu sommaire de nos observations.

Mme B..., femme de trente-cinq ans. Deux enfants âgés, l'un de quinze ans, l'autre de onze ans. Une attaque de rhumatisme très sévère ayant laissé des déformations articulaires. Dyspepsie avec phénomènes nerveux multiples. Neurasthénie. Pas de dilatation. Constipation habituelle. Abus des sels de Carlsbad. La malade mène cependant une vie assez active.

Examen fait le 20 mai 1890 :

T = 0,160	H = 0	A = 0
F = 0,160	C = 0	

Liquide assez abondant, de filtration facile, contenant d'abondants débris de pain.

Au bout d'un mois de traitement, on refait un examen le 19 juin :

T = 0,160	H = 0,000	A = 0
F = 0,131	C = 0,029	

Mêmes caractères du liquide.

Ce fait est absolument typique.

Un peu plus tard, après l'essai d'un autre traitement, on obtient les chiffres suivants :

$T = 0{,}189 \quad H = 0{,}000 \quad A = 0{,}032; \quad A' = 0{,}024$
$F = 0{,}160 \quad C = 0{,}029 \quad \alpha = 1{,}10$

Mêmes caractères du liquide.

La similitude de ces chiffres avec les précédents notamment la constance de C, nous porte à penser qu'au moment de ce dernier examen le contenu de l'estomac devait surtout son acidité au développement d'une fermentation anormale.

Mme D..., femme de trente-huit ans, quatre enfants, dont une fille dyspeptique. Dyspepsie datant de quinze ans, survenue à la suite d'une entéro-côlite dysentériforme. Digestion lente, difficile et même douloureuse dès que la quantité d'aliments n'est pas très restreinte. Amaigrissement. A fait abus des eaux de Marienbad et de Carlsbad.

Les premiers examens ne fournissent qu'une quantité insignifiante de mucosités. On lave alors l'estomac pour s'assurer qu'il est vide, le liquide de lavage ne ramène qu'une petite quantité de débris de pain.

Le 26 octobre le liquide stomacal est extrait une heure après un repas mixte, aussi copieux que possible et dans la composition duquel entre une certaine quantité de viande.

$T = 0{,}275 \quad H = 0{,}000 \quad A = 0{,}049; \quad A' = 0{,}037$
$F = 0{,}131 \quad C = 0{,}044 \quad \alpha = 1{,}11$

Liquide peu abondant ne renfermant que très peu de peptones.

Il est probable que dans ce cas encore l'acidité du contenu stomacal doit être rapportée au développement de fermentations acides anormales. En effet, le 17 mai 1890, on parvient à extraire après le repas ordinaire d'épreuve une quantité de suc stomacal suffisante pour l'analyse. On obtient les résultats suivants :

T = 0,152	H = 0,000	A = 0
F = 0,149	C = 0,003	

Liquide peu abondant, filtrant assez facilement et ne renfermant que des traces de peptones.

M[me] S..., trente-sept ans. Dyspepsie très ancienne avec dilatation moyennement développée de l'estomac. Constipation habituelle. Amaigrissement et neurasthénie. La malade peut cependant mener une vie assez active et s'occuper de ses enfants et de la direction de son ménage. Au moment où l'on pratique l'examen stomacal, elle se croit à peu près guérie, sinon complètement, tant elle est satisfaite de son état de santé. La langue, autrefois fendillée et saburrale, est actuellement presque normale. L'appétit est assez bon.

T = 0,310	H = 0,000	A = 0
F = 0,255	C = 0,055	

Liquide muqueux, très peu abondant, incolore, filtrant avec une grande lenteur.

Dans le fait suivant on a relevé une particularité

des plus curieuses. Le suc stomacal renferme effectivement des combinaisons chloro-organiques et ces combinaisons atteignent même un chiffre supérieur à la moyenne normale. Cependant l'acidité totale est nulle, ce qui indique que les produits chloro-organiques sont dépourvus de toute fonction acide. La fermentation stomacale s'accomplit avec intensité ; mais elle est absolument pervertie et elle aboutit à la fabrication de produits qui diffèrent complètement des albuminates normaux. Il n'y a donc pas suppression du travail stomacal, mais annihilation de tout travail utile. C'est une forme particulière de l'apepsie qui pourrait être désignée sous le nom de qualitative.

Mme O. J.., femme de soixante et un ans. Plusieurs enfants. Dyspepsie depuis un grand nombre d'années. A eu autrefois des crises hépatiques, bien caractérisées. Cures multiples à Vichy. Éprouve actuellement dans le cours des digestions des crises douloureuses à forme pseudo-angineuse. Cœur normal. Appétit assez régulier, mais peu développé. Pas de dilatation de l'estomac. Pas d'amaigrissement.

T = 0,292	H = 0,000	A = 0
F = 0,090	C = 0,202	

Liquide épais, peu abondant, filtrant difficilement.

Voici maintenant un fait qui tend à démontrer

que l'apepsie est susceptible, dans certains cas, de s'améliorer sous l'influence d'un traitement approprié.

Mme B..., femme de soixante ans. Dyspepsie avec vertiges ne datant en apparence que de six mois. Fatigue générale. Dilatation légère de l'estomac. Elle a été envoyée à Vichy il y a vingt trois ans, probablement pour des phénomènes dyspeptiques ; elle avoue avoir presque toujours digéré mal sans s'en être préoccupée.

Une première exploration stomacale, pratiquée le 4 avril 1889, fournit un liquide analogue à de la salive. A cette époque, nous ne faisions pas le dosage des chlorures. On a trouvé A = 0, H = 0, traces douteuses de peptones ; lactates abondants.

Un second examen fait le 20 avril donne les mêmes résultats. Enfin, résultats semblables encore après un troisième examen fait le 13 juin.

A partir de ce moment la malade est soumise au régime képhirique mixte.

Le 19 juillet, nouvel examen :

$$T = 0{,}365 \quad \begin{matrix} H = 0{,}015 \\ C = 0{,}168 \end{matrix} \Big\} \; 0{,}183 \quad \begin{matrix} A = 0{,}150 \\ \alpha = 0{,}80 \end{matrix}$$
$$F = 0{,}182$$

Liquide peu abondant, muqueux. Peptones abondantes.

L'amélioration produite par le traitement est, on le voit, des plus remarquables.

Plus tard la malade ayant abandonné son régime se trouve moins bien.

L'estomac est réexaminé le 10 décembre 1889 :

T = 0,321	H = 0,000	A = 0,040
F = 0,248	C = 0,073	α = 0,68

Liquide peu abondant, muqueux, ne renfermant que peu de peptones.

Cette dame reprend alors le traitement qui lui avait réussi. Je ne la revois qu'en juin 1890. Elle me raconte que s'étant trouvée beaucoup mieux, elle a abandonné tout traitement, vers le mois de mars. On pratique de nouveau un examen de l'estomac qui permet de reconnaître un état apeptique absolu.

T = 0,219	H 0
F = 0,219	C 0

La réaction du liquide est légèrement *alcaline* ; pas de peptones.

Le dernier exemple de cet état apeptique a été observé ces jours-ci.

M[me] S..., cinquante ans. Plusieurs grands enfants. Malade surtout depuis trente ans, mais certainement dyspeptique depuis très longtemps. Digestions très pénibles, vomissements, etc. Mal nourrie habituellement, a subi de grandes fatigues. Pâle, neurasthéniée, mais peu amaigrie. Pas de dilatation de l'estomac.

T = 0,204	H = 0,000	A = 0
F = 0,146	C = 0,058	

Liquide peu abondant et muqueux, renfermant des traces douteuses de peptones. On obtient une réaction faible avec le réactif d'Uffelmann ; ce résultat ne peut se rapporter qu'à la présence d'une petite quantité de lactates, puisque l'acidité est nulle.

Les symptômes de l'apepsie sont variables ; mais ce qu'il faut dire avant tout c'est qu'ils sont loin d'égaler en intensité ceux d'affections gastriques bien moins graves en apparence. L'estomac semble se débarrasser rapidement d'une masse alimentaire sur laquelle il n'a pour ainsi dire aucune prise et confier à l'intestin le soin de la transformer. Il en résulte qu'en prenant la précaution de manger peu, de bien mâcher et de choisir des aliments de facile digestion, les malades n'éprouvent presque aucun désordre stomacal. En tout cas, elles souffrent peu et, bien qu'elles se sentent fatiguées, elles sont capables de mener une vie relativement active. Je dois dire toutefois que la dernière malade, Mme S..., en observation seulement depuis quelques jours, est en ce moment dans un état pénible de faiblesse. Mais Mme D..., Mme B..., Mme S..., qui sont sans doute apeptiques depuis plusieurs années, sortent chaque jour et vont au théâtre ou dans le monde. Il est bien plus curieux encore de constater que ces malades, pour ainsi dire privées d'estomac, ne présentent aucun trouble grave de la nutrition générale. Leurs urines

sont peu riches en principes ; on y trouve peu d'urée, peu d'acide urique, peu d'acide phosphorique, peu de chlorures. Il n'y a pas de dépérissement : quatre malades sur six ont même un certain embonpoint; les deux autres sont maigres, mais l'ont toujours été.

Notons encore qu'aucune des malades dont il vient d'être question ne présente vestige d'anémie.

De telles particularités cliniques ne peuvent guère s'expliquer qu'en accordant à l'intestin le pouvoir de suppléer d'une manière satisfaisante à la digestion gastrique. Il est extrêmement probable que la digestion duodénale a une importance plus grande encore que celle qu'on lui accorde communément. Et, à ce propos, nous rappellerons que Czerny, en 1878, a extirpé l'estomac chez des chiens et a vu l'un de ses opérés survivre pendant cinq ans.

L'apepsie, chimiquement caractérisée comme nous venons de le faire, correspond-elle anatomiquement à l'atrophie absolue ou presque absolue des glandes gastriques? Cette affection désignée en Allemagne sous le nom de phtisie gastrique a fait récemment l'objet de recherches anatomiques intéressantes de la part de G. Meyer (*Soc. de méd. interne de Berlin*, 21 juin 1889). Mais cet observateur a pris pour point de départ l'anatomie pathologique, tandis que nous faisons reposer notre étude

de l'apepsie sur la clinique. Or, s'il est évident que dans les cas où à l'autopsie on trouve une atrophie complète du tissu glandulaire de l'estomac, il devait y avoir pendant la vie annihilation de la fonction stomacale, il ne s'ensuit pas que l'apepsie doive forcément correspondre, dans tous les cas, à la phtisie gastrique.

Chez un homme atteint d'hypopepsie très intense, mort subitement d'hémoptysie, nous avons trouvé simplement les lésions habituelles du catarrhe gastrique chronique. Il serait d'autant plus prématuré de prétendre que l'apepsie indique toujours la disparition ou la dégénérescence complète des glandes gastriques que, chez plusieurs de nos malades, la fonction stomacale a pu être notablement ranimée.

Les faits qui ont servi de point de départ au travail de G. Meyer paraissent d'ailleurs différer de ceux que nous rangeons ici dans l'apepsie. Bien que cet auteur fasse la remarque que le plus grand nombre des cas décrits se rapportent à des femmes, il ne fait jouer au sexe aucun rôle étiologique. Nous ne croyons pas cependant devoir attribuer à l'effet seul du hasard cette particularité singulière de n'avoir encore rencontré la forme protopathique de l'apepsie que chez des femmes. D'après G. Meyer la maladie s'observerait surtout à un âge avancé ; elle aurait une durée courte, d'environ neuf mois à deux ans, et par conséquent comporterait un pro-

nostic grave ; enfin le diagnostic de l'affection serait toujours difficile.

Nos observations sont loin de confirmer ces assertions. Toutes nos malades, à l'exception d'une, étaient dans la force de l'âge. Chez plusieurs d'entre elles l'apepsie était probablement déjà ancienne quand l'examen stomacal est venu révéler cet état, et cependant, les quatre malades chez lesquelles le diagnostic est porté depuis plus d'une année ont vu dans ces derniers mois leur santé générale s'améliorer malgré la persistance de leur apepsie. Rien ne fait prévoir une aggravation prochaine de leur état et nous espérons également pour les deux autres une longue survie.

Quant au diagnostic, il est certain que jusque dans ces derniers temps il était difficile à faire. Nous croyons qu'aujourd'hui il est devenu des plus aisés. Nous n'avons en effet, jusqu'à présent, rencontré l'apepsie symptomatique que dans deux cas de cancer très avancé dans leur évolution. L'un de nous a eu, de plus, l'occasion d'examiner un malade qui était atteint d'anémie pernicieuse protopathique et chez lequel il était impossible, une heure après le repas d'épreuve, d'obtenir du liquide stomacal. Ce malade était probablement aussi apeptique. On sait d'ailleurs que l'atrophie des glandes de l'estomac a été assez souvent signalée dans l'anémie pernicieuse progressive et cette particularité rend très intéressante la constatation

de l'absence d'anémie chez les malades dont nous avons rapporté l'observation.

Lors donc que chez des individus non anémiques, non cachectiques, on constatera une annihilation complète de tout travail stomacal, il sera très facile de reconnaître la forme protopathique de l'apepsie.

D'après les faits que nous avons recueillis l'hypopepsie du second degré paraît pouvoir exposer, plus que celle du troisième degré, à des erreurs d'interprétation, car le deuxième degré d'hypopepsie est beaucoup plus fréquent que l'apepsie dans les gastropathies symptomatiques.

Une de nos malades apeptiques, Mme D.., a une fille atteinte d'hypopepsie du deuxième degré, de sorte qu'on pourrait se demander si cette jeune fille n'est pas destinée à devenir plus tard apeptique comme sa mère, c'est-à-dire s'il n'y a pas ici une question d'hérédité. Faisons remarquer toutefois qu'une autre de nos malades apeptiques, Mme S..., a également une fille dyspeptique, mais que chez cette autre jeune fille, l'état gastrique se rattache, au contraire, à l'hyperpepsie.

— Voici pour terminer l'indication sommaire de nos deux cas de cancer avec apepsie.

N° 22. Béhier. Homme de cinquante-cinq ans. Cancer de l'estomac avec ictère. On sent une tumeur caractéristique au creux épigastrique. État cachectique avancé.

T = 0,233	H = 0,000	A = 0
F = 0,219	C = 0,014	

Liquide assez abondant ne renfermant pas traces de peptones.

N° 30 Béhier. Homme de soixante-deux ans. Cachexie. Mauvaises digestions. Douleurs vives au creux de l'estomac se propageant dans le dos. Affaiblissement progressif. A l'autopsie, cancer de l'estomac et du pancréas. Examen fait un mois avant la mort :

T = 0,250	H = 0,000	A = 0
F = 0,233	C = 0,017	

Chez ce dernier malade un second examen pratiqué trois semaines plus tard a fait constater une certaine acidité qui était due probablement au développement de fermentations anormales.

T = 0,139	H = 0,000	A = 0,020
F = 0,117	C = 0,022	α = 0,90

Liquide assez abondant, filtrant difficilement, pas de peptones. La réaction des acides gras fait défaut.

Les nombreux exemples que nous venons de citer à propos des divers types d'hypopepsie ont montré que nos diverses valeurs dosées sont susceptibles de grandes variations. On peut s'en rendre un compte exact en jetant les yeux sur le tableau suivant.

Limites des variations des valeurs dosées dans l'hypopepsie.

Valeurs.	Maximum.	Minimum.	Moy. norm.
T	0,412	0,058	0,321
H	0,044	0	0,044
C	0,252	0	0,168
(H + C)	0,277	0	0,212
A	0,176	0	0,189
α	13,50	0	0,86

Ces variations pathologiques sont encore bien plus étendues quand on oppose aux minima atteints dans l'hypopepsie les maxima trouvés dans l'hyperpepsie. On obtient, en effet le tableau suivant.

Limites des variations des valeurs dosées dans l'hyperpepsie et dans l'hypopepsie.

	Max.	Min.
T	0,512	0,058
H	0,233	0
C	0,292	0
(H + C)	0,386	0
A	0,372	0
α	13,50	0

III. — Dyspepsie simple.

Chez un petit nombre de malades se plaignant de troubles digestifs plus ou moins accusés on trouve un chimisme stomacal presque normal ou même, mais plus rarement, tout à fait normal.

Nous avons recueilli un petit nombre de cas de ce genre que nous différencions des précédents en les rangeant dans une section à part portant le nom de dyspepsie simple.

Mais, on le voit, tantôt disons-nous, le chimisme se rapproche sous tous les rapports de l'état que nous considérons comme normal, tantôt il en diffère dans une certaine mesure. D'où la nécessité d'établir ici une sous-division.

1° *Dyspepsie simple sans altération du chimisme stomacal.* — Nous ne comptons ici que trois observations de gastropathie protopathique et deux de gastropathie symptomatique. Nous avions donc raison de dire que cette forme de dyspepsie est tout à fait exceptionnelle. Elle est néanmoins très intéressante.

Les cas protopathiques concernent trois femmes : deux jeunes filles et une femme d'une quarantaine d'années. La première de ces jeunes filles était atteinte d'une dyspepsie de l'adolescence sans chlorose, survenue à propos d'une croissance très rapide et accompagnée d'un état de neurasthénie générale assez accentué. L'estomac était moyennement dilaté, l'appétit était fort diminué, les digestions s'accompagnaient de gastralgie légère.

L'examen de l'estomac a donné les résultats suivants :

$$T = 0{,}365 \quad \left.\begin{matrix} H = 0{,}019 \\ C = 0{,}200 \end{matrix}\right\} 0{,}219 \quad A = 0{,}200$$
$$F = 0{,}196 \qquad\qquad\qquad\qquad \alpha = 0{,}90$$

Liquide assez abondant ne renfermant que peu de peptones et beaucoup de syntonine.

On peut faire remarquer que T est un peu trop élevé, que H est faible et α fort. Il y a donc un très léger degré d'hyperpepsie ; mais la déviation du type chimique est, en somme, peu accusée.

Chez la seconde jeune fille, il s'agit également d'un état dyspeptique lié au développement pubère. A la suite d'une croissance un peu rapide cette petite malade était tombée dans un état de torpeur générale inquiétant. Elle avait perdu l'appétit et à cette anorexie s'était jointe une constipation opiniâtre.

Il fut très difficile de lui faire prendre le repas d'épreuve tant était grande son anorexie et une première exploration stomacale, tentée une heure après le repas incomplètement pris, ne ramena pas une quantité suffisante de liquide pour l'analyse. Les sécrétions gastro-intestinales paraissaient fort diminuées.

Quelques jours plus tard une seconde tentative permit de faire une analyse dans les conditions ordinaires; on trouva :

$$T = 0,357 \qquad \left.\begin{matrix} H = 0,022 \\ C = 0,189 \end{matrix}\right\} 0,211 \qquad A = 0,194$$
$$F = 0,146 \qquad \qquad \qquad \qquad \qquad \alpha = 0,91$$

Liquide peu abondant, filtrant lentement, renfermant une proportion moyenne de peptones. Pas de réaction des acides gras.

Ici encore on note un peu d'hyperchlorurie et une faible proportion d'HCl libre.

La troisième observation diffère complètement des deux précédentes.

Elle concerne une dame dyspeptique depuis une dizaine d'années, chez laquelle l'estomac est moyennement dilaté. Au moment où elle a été examinée, elle se plaignait de troubles digestifs vagues, de pesanteur après les repas et surtout de ne pouvoir pas manger comme son entourage. Il faut ajouter qu'elle prend ses repas en famille, que son mari et ses fils sont de gros mangeurs et que la table, où viennent souvent s'asseoir de nombreux amis, est toujours somptueusement servie.

T = 0,339	H = 0,025	0,209	A = 0,186
F = 0,130	C = 0,184		α = 0,87

Liquide moyennement abondant, filtrant facilement.

C'est le cas le plus normal que nous ayons observé malgré l'existence d'une dilatation stomacale ancienne.

— Les deux cas de gastropathie symptomatique se rattachent à la chlorose.

Dans l'un d'eux la maladie était simple, non accompagnée de troubles digestifs. Chiffres trouvés :

T = 0,299	H = 0,022	0,241	A = 0,201
F = 0,058	C = 0,219		α = 0,81

Liquide assez abondant, riche en peptones.

Rien d'autre à noter que la faiblesse de la chlorurie (T) et la minime proportion d'HCl libre.

Dans le second cas la malade était non seulement chlorotique, mais en même temps hystérique. L'estomac était moyennement dilaté. La malade était anorexique comme le sont beaucoup d'hystériques. Résultats :

T = 0,383	H = 0,018	0,208	A = 0,164
F = 0,175	C = 0,190		α = 0,92

Liquide abondant, filtrant lentement, riche en peptones.

La réaction des acides gras fait défaut.

Nous n'avons à signaler ici qu'un certain degré d'hyperchlorurie, ainsi qu'une légère tendance aux fermentations acides, révélée par α. On remarquera également que la proportion d'HCl libre est faible. Ce dernier caractère est le seul qui soit commun à nos cinq observations.

2° *Dyspepsie simple avec légère altération qualitative du processus chimique stomacal* (*dyspepsie chimique atténuée; dyspepsie simple qualitative*). — Nous rangeons ici un certain nombre de faits qui s'éloignent un peu plus de l'état normal ; mais dans lesquels le chimisme stomacal n'est pas suffisamment altéré pour que nous puissions les classer dans l'une des divisions précédemment admises à propos de l'hyperpepsie ou de l'hypopepsie. Ce sont des types frustes, intermédiaires entre

ceux que nous connaissons déjà et l'état normal.

On les rencontre dans des conditions assez diverses.

Dans les six observations que nous croyons devoir placer dans cette section, il en est une qui se rapporte à une malade atteinte de goitre exophtalmique; les autres cas entrent dans la catégorie des gastropathies dites protopathiques.

Nous comptons quatre hommes et deux femmes, sans attacher ici la moindre importance à l'influence sexuelle. La déviation qualitative qui distingue ces faits des précédents est variable.

Dans trois observations, nous trouvons une hyperpepsie légère sans hyperacidité, due à l'augmentation de la valeur C. On pourrait donc constituer à l'aide de ces observations une forme de l'hyperpepsie quantitative qui correspondrait à la forme d'hyperpepsie qualitative sans hyperacidité que nous avons admise dans le cadre des précédentes divisions. Le nombre de ces observations nous a paru encore trop restreint pour nous permettre d'adopter ce classement. Voici l'indication de ces trois cas.

M. W..., vingt-trois ans, officier d'artillerie. Surmenage. Neurasthénie avec hypochondrie. Anorexie. Menace de tuberculose pulmonaire. Dilatation légère de l'estomac.

$$T = 0{,}332 \quad H = 0{,}004 \quad A = 0{,}189$$
$$F = 0{,}105 \quad C = 0{,}223 \quad \alpha = 0{,}83$$
$$H + C = 0{,}227$$

Liquide assez abondant, filtrant lentement. Peptones abondantes.

M. G..., cinquante et un ans. Dyspepsie avec dilatation assez prononcée de l'estomac. Phénomènes nerveux multiples : douleurs gastralgiques, étourdissements, tremblement, irascibilité.

T = 0,357	H = 0,036	0,241	A = 0,194
F = 0,116	C = 0,205		α = 0,77

Liquide peu abondant, filtrant facilement et moyennement riche en peptones.

Mme B..., trente-cinq ans. Goitre exophtalmique depuis deux ans. Dyspepsie douloureuse avec dilatation assez prononcée de l'estomac et constipation. Ectopie du rein droit (1er degré).

T = 0,474	H = 0,034	0,292	A = 0,162
F = 0,182	C = 0,258		α = 0,49

Liquide peu abondant, filtrant lentement, assez riche en peptones,

Dans un autre cas la déviation qualitative du processus stomacal est accusée par l'élévation légère de H sans qu'il y ait hyperacidité. Ce fait diffère de ceux qui ont été rangés dans l'hyperpepsie qualitative sans hyperacidité en ce que C est à peu près normal tandis qu'il est diminué dans cette dernière forme d'état gastrique.

M. E..., jeune militaire de vingt-quatre ans, convalescent d'une attaque de gastrite avec dilatation

stomacale paraissant être survenue à la suite d'une mauvaise alimentation et de fatigues.

$$T = 0{,}343 \quad H = 0{,}059 \left.\vphantom{\begin{matrix}a\\b\end{matrix}}\right\} 0{,}216 \quad A = 0{,}189$$
$$F = 0{,}127 \quad C = 0{,}157 \qquad\qquad \alpha = 0{,}82$$

Liquide assez abondant, filtrant assez facilement, assez riche en peptones.

Enfin les deux derniers cas sont remarquables par l'existence d'une fermentation acide plus ou moins développée.

M[me] L..., trente ans. Dyspepsie avec flatulence, sans dilatation de l'estomac. Neurasthénie.

$$T = 0{,}350 \quad H = 0{,}043 \left.\vphantom{\begin{matrix}a\\b\end{matrix}}\right\} 0{,}214 \quad A = 0{,}199$$
$$F = 0{,}136 \quad C = 0{,}171 \qquad\qquad \alpha = 0{,}91$$

Liquide assez abondant et assez riche en peptones.

M. S..., vingt-deux ans, gastropathie de l'adolescence avec dilatation stomacale assez prononcée. Crises de gastralgie. Morosité.

$$T = 0{,}379 \quad H = 0{,}029 \left.\vphantom{\begin{matrix}a\\b\end{matrix}}\right\} 0{,}219 \quad A = 0{,}226; \quad A' = 0{,}186$$
$$F = 0{,}160 \quad C = 0{,}190 \qquad\qquad \alpha = 1{,}03$$

Liquide peu abondant, filtrant lentement, riche en peptones. Réaction des acides gras supérieurs.

Ce cas ne diffère de l'hyperpepsie atténuée avec fermentation acide que par l'absence d'hyperacidité vraie.

§ 3. — Considérations sur quelques états symptomatiques.

La chlorose et le cancer de l'estomac sont les deux maladies qui ont été le plus souvent signalées dans nos précédentes descriptions à propos des gastropathies symptomatiques. Il nous paraît intéressant de jeter maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les renseignements que nous avons recueillis touchant l'état de la digestion dans ces maladies.

Nos dix-neuf cas de chlorose se répartissent entre les divers types de chimisme stomacal de la manière suivante :

Hyperpepsie qualitative sans ferm. acide..	2 cas.
— quantitative sans ferm. acide.	4 —
— — avec ferm. acide.	1 —
Hypopepsie du 1er degré sans ferm. acide.	8 —
— — avec ferm. acide.	2 —
Chimisme normal ou à peu près..........	2 —
Total........................	19 cas.

En somme sept cas d'hyperpepsie, dix d'hypopepsie et deux sans altération notable. Les faits les plus nombreux se rapportent à l'hypopepsie du premier degré sans fermentation acide (8 sur 19), mais on voit, en définitive, que le chimisme stomacal est très variable dans cette maladie.

Ces résultats complètent et confirment ceux que

l'un de nous a déjà publiés sur le même sujet (*Du sang et de ses altérations*. Paris, Masson, 1889).

La chlorose et la dyspepsie ont été présentées dans ce travail comme souvent associées, mais indépendantes l'une de l'autre. Si l'anémie chlorotique engendrait la gastropathie, celle-ci devrait revêtir une forme particulière et stable, et suivre dans sa marche celle de l'anémie. On ne peut pas non plus, admettre que la gastropathie, quelle que soit sa forme, produise l'anémie, car si elle lui est probablement assez souvent antérieure, dans bien des cas aussi elle lui succède et on en a comme preuve les cas de chlorose franche, avec anémie intense, évoluant sans qu'on puisse relever d'état gastrique anormal.

Les gastropathies et la chlorose sont fréquentes l'une et l'autre à l'époque de la puberté et, au lieu de chercher à les rattacher par un lien de cause à effet, il nous paraît plus conforme aux faits de voir, dans leur fréquente association, l'influence d'une cause diathésique ou constitutionnelle capable de les engendrer toutes les deux, ou du moins de prédisposer l'organisme à leur réalisation simultanée ou successive.

— Les huit cas de cancer de l'estomac ou des organes voisins (œsophage, foie, pancréas) se répartissent entre les types suivants :

Hypopepsie	du 1er degré	avec ferm. acide...	1 cas.
—	du 2me —	sans ferm. acide...	1 —
—	du 2me —	avec ferm. acide...	4 —
—	du 3me —	(apepsie)...... ...	2 —

Contrairement à ce que nous venons de voir dans la chlorose le type chimique est donc ici constant ; il relève toujours de l'hypopepsie. Celle-ci est le plus souvent du deuxième degré, ce qui indique que l'atrophie ou la dégénérescence des glandes gastriques est rarement généralisée.

En raison de l'obstacle mécanique s'opposant au libre passage du contenu stomacal dans l'intestin ou de la dilatation avec diminution du pouvoir moteur de l'estomac, les fermentations acides sont fréquentes et susceptibles d'atteindre, dans ces conditions, un développement considérable.

Nous pensons même que, dans les cas où le diagnostic serait hésitant, cette particularité pourrait être prise en considération. Elle a, en effet, une valeur bien autrement grande que la constatation de l'absence de l'HCl libre à laquelle, à une certaine époque, encore peu éloignée, on a attribué une importance illusoire. Depuis on a signalé dans le cancer la possibilité d'un développement exagéré d'HCl libre. Les faits de ce genre doivent être très exceptionnels. En tout cas, sept fois sur huit, nous avons noté l'absence de cet acide et dans le seul cas où il en existait à l'état libre, sa proportion ne s'élevait qu'à 0,015 p. 100.

Il résulte des faits que nous avons observés que le diagnostic du cancer ne doit pas reposer uniquement sur l'examen chimique. Nous avons cité plus haut l'observation d'un vieillard hyperpeptique qui aurait pu être pris pour un cancéreux si l'on n'avait pas pratiqué l'examen du suc stomacal. Nous pensons donc que la constatation d'une hyperpepsie prononcée peut faire écarter l'idée du cancer stomacal. Cependant cette particularité n'a pas, dans l'état actuel de nos connaissances, une valeur absolue, puisque nous venons de voir qu'on a trouvé parfois une quantité anormale d'HCl dans le cancer. C'est un point qui devra être étudié à l'aide du procédé que nous préconisons.

Mais, d'autre part, il est certain qu'on peut rencontrer en dehors du cancer des types d'hypopepsie absolument semblables à ceux qu'on trouve habituellement dans cette maladie.

En voici un exemple intéressant.

Mme K..., vingt-neuf ans. Dyspepsie datant d'une douzaine d'années; neurasthénie sans dilatation prononcée de l'estomac. Faible appétit. Digestions lentes, pénibles, accompagnées de ballonnement stomacal. Très léger degré de néphroptose du côté droit. Constipation habituelle. Morosité. Aucun signe de cancer.

Résultats de l'examen du suc gastrique :

$$\begin{matrix} T = 0{,}321 & H = 0{,}000 \\ F = 0{,}292 & C = 0{,}029 \end{matrix} \Big\} \; 0{,}029 \quad \begin{matrix} A = 0{,}113\,; & A' = 0{,}026 \\ \alpha = 3{,}83 & \end{matrix}$$

Liquide peu abondant, spumeux, filtrant facilement. Réaction assez franche des peptones. Réaction nette de l'acide lactique.

§ 4. — **Statistique générale.**

Jetons un coup d'œil d'ensemble sur nos observations. On peut en dresser le tableau suivant :

	Types chimiques.	C. prot.	C. sympt.
Hyperpepsie.	Hyperp. qualit. simple...............	8 cas.	2 cas.
	— — avec ferm. acide.....	4 —	1 —
	— — sans hyperacidité ...	14 —	2 —
	— quantitative, simple.........	8 —	4 —
	— — avec ferm. acide.	4 —	3 —
	— atténuée, simple............	11 —	2 —
	— — avec ferm. acide...	8 —	» —
	Total............	57 —	14 —
Hypopepsie.	Hypop. du 1er degré, simple.........	29 —	11 —
	— du 1er degré avec ferm. acide avec pseudo-hyper(.).......	4 —	» —
	— du 1er degré avec ferm. acide sans hyperacidité..........	5 —	3 —
	— du 2e degré, simple..........	9 —	4 —
	— du 2e degré avec ferm. acide..	7 —	8 —
	— du 3e degré (apepsie).........	6 —	2 —
	Total............	60 —	28 —
D. s.	Dypepsie simple sans dév. qualitat...	3 —	2 —
	— — avec dév. qualitat...	6 —	» —
	Total............	9 —	2 —
	Total général......... : 170 =	126 +	44 cas.

Sur un total de 170 cas étudiés, nous en avons donc rangé 126 dans les gastropathies dites proto-

pathiques et 44 dans les gastropathies dites symptomatiques. Mais nous devons faire remarquer que jusqu'à présent notre attention s'est portée d'une manière plus particulière sur l'étude des faits ressortissant à la section des affections gastriques comprises sous le terme générique de dyspepsie. Il ne faut donc chercher à tirer de cette statistique aucun renseignement relativement à la fréquence comparative des faits rangés sous les deux dénominations de gastropathie protopathique et gastropathie symptomatique.

Nous pouvons, au contraire, nous servir des chiffres précédents pour établir que l'hyperpepsie telle que nous l'avons comprise est, sous ses diverses formes, à peu près aussi fréquente que l'hypopepsie. Nous trouvons, en effet, dans les cas dits protopathiques 57 exemples d'hyperpepsie et 60 d'hypopepsie. Rappelons, à ce propos, que nous avons fait entrer dans l'hyperpepsie un type sans hyperacidité, et que ce type est précisément le plus fréquent (14 cas).

Au point de vue de la fréquence, nous trouvons immédiatement après ce type et sensiblement sur la même ligne l'hyperpepsie qualitative simple (8 cas) et l'hyperpepsie atténuée simple (11 cas). Les fermentations acides ne fournissent dans l'hyperpepsie que 16 cas sur 57. On trouvera, cependant, ce chiffre encore assez élevé si l'on tient compte de la fréquence de l'augmentation de l'HCl libre.

Les faits les plus nombreux de beaucoup sont ceux qui concernent l'hypopepsie du premier degré (29 sur 60 cas d'hypopepsie et sur 126 cas de gastropathie protopathique); ils sont d'ailleurs également les plus nombreux dans la section des gastropathies symptomatiques (11 cas sur 28 d'hypopepsie et sur 44 cas de gastropathie symptomatique de divers types).

La dyspepsie simple, ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir, occupe un rang des plus modestes.

Elle ne comprend que 9 cas dont 3 seulement se rapportent à la dyspepsie sans déviation qualitative du chimisme stomacal. Les 6 autres pourraient donc parfaitement en être distraits.

Une dernière remarque. En raison de l'importance attribuée à la constatation de l'HCl libre, nous avons compté les cas dans lesquels cet acide libre fait défaut. Nous n'en trouvons pas moins de 44 (29 protopathiques et 15 symptomatiques) sur 88 cas d'hypopepsie.

Dans cette classe d'états gastriques, on peut donc s'attendre dans la *moitié des cas* à rencontrer une absence totale d'HCl libre.

§ 5. — **Résumé et conclusions.**

Au lieu de nous en tenir, comme nos devanciers, à l'estimation de l'HCl libre, nous avons cherché à pénétrer dans l'intimité même du processus chi-

mique de la digestion. Cela nous a permis d'établir pour la première fois une distinction de la plus haute importance entre les déviations simplement quantitatives et les déviations qualitatives de ce processus.

On a vu, en effet, que l'estomac peut faire un travail exagéré, sans que ce travail cesse d'être utile. Mais nous n'estimons pas l'intensité de ce processus d'après la proportion d'HCl libéré. C'est la quantité C qui donne la mesure de la peptonisation.

Lorsque cette quantité est augmentée, nous savons en apprécier la qualité. Lorsque cette dernière est normale, nous en concluons qu'il y a excitation de la fermentation stomacale physiologique.

Mais bien souvent les produits représentés par C sont de constitution irrégulière et l'on voit les déviations quantitatives et qualitatives se combiner de diverses manières.

La faiblesse de la digestion des albuminoïdes, malgré l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie, est, croyons-nous, un des faits nouveaux les plus curieux que nous ayons mis en lumière. Il permet de comprendre ces cas pathologiques dans lesquels l'appétit est conservé, le travail stomacal intense en apparence bien que les individus soient atteints de troubles de la nutrition générale et d'amaigrissement.

Nous ne croyons pas, cependant, que l'hyperpepsie quantitative pure, typique, dont nous avons fait une espèce particulière, puisse exister sans entrainer de fâcheuses conséquences. Outre la fatigue et en quelque sorte le surmenage de l'estomac qui doit en résulter, il est probable que le passage dans l'intestin d'une masse alimentaire trop copieuse et trop acide exerce un mauvais effet sur le résultat final de la digestion et entraîne, en conséquence, des désordres dans la nutrition générale. L'hyperpepsie avec hyperacidité prononcée, quelle qu'en soit le type, s'accompagne d'ailleurs d'une mauvaise digestion des féculents.

Avec l'état hyperpeptique coïncide, le plus souvent, une hypersécrétion stomacale. En général, la sécrétion exagérée du suc gastrique n'a lieu qu'à la suite de l'excitation produite par le contact des aliments. Elle peut cependant devenir continue pour constituer la gastrosuccorrhée. Il y a donc à considérer, outre l'hyperpepsie en quelque sorte chimique, l'intensité plus ou moins grande de la sécrétion.

La coïncidence de la dilatation de l'estomac avec la gastrosuccorrhée donne à penser qu'en semblable cas l'évacuation stomacale reste peut-être toujours incomplète et que la sécrétion du suc gasr ique n'est continue qu'en raison d'une excitation également continue due à la présence permanente dans l'estomac de résidus alimentaires. Il est vrai

qu'on peut, d'autre part, soutenir que la dilatation est précisément le résultat de l'excitation sécrétoire et que l'état de plénitude non interrompue de l'estomac est capable d'amener un relâchement de la musculeuse en déterminant une sorte de surcharge.

Cette intéressante question des rapports entre la dilatation et les troubles sécrétoires et chimiques doit être réservée pour le moment; elle ne pourra être tranchée qu'à l'aide d'observations ultérieures.

Quoi qu'il en soit, nous pensons avoir établi que l'hyperpepsie est le résultat d'une excitation de la sécrétion des glandes à suc gastrique, compliquée souvent d'une déviation du processus digestif par suite d'une modification dans la proportion ou dans la qualité des éléments intervenant dans l'évolution des phénomènes normaux.

Nous ne pourrons donner la formule de cette déviation qu'à l'époque où nous connaîtrons mieux le phénomène encore obscur de la peptonisation.

L'hypopepsie est l'état opposé, dans lequel les éléments mis en présence sont insuffisants. Lorsque parfois dans cet état la somme du chlore est normale ou même un peu exagérée — ce qui se voit encore dans les formes peu profondes, — la réaction qui doit s'opérer au sein du liquide salin sécrété

fait plus ou moins complètement défaut pour des raisons qu'il nous serait actuellement difficile de préciser.

Dans l'un et l'autre cas — hyperpepsie et hypopepsie — les modifications du processus stomacal lui-même se compliquent assez souvent encore par le fait de l'apparition de fermentations anormales.

Nous avons substitué à la détermination de ces fermentations à l'aide de réactions presque toujours insuffisantes, un procédé d'appréciation fondé sur l'établissement d'un certain rapport entre les divers composants de l'acidité et nous sommes parvenus à reconnaître et à mesurer ces fermentations.

M. Bouchard a le premier insisté sur les conséquences éloignées des mauvaises digestions. Il les a rattachées à la résorption au niveau du tube digestif de divers produits d'origine fermentative. En mettant en relief la fréquence de ces fermentations et le grand développement qu'elles peuvent atteindre dans certains cas, nous avons apporté sur cette question des renseignements précis.

Mais nous pensons qu'au point de vue fort intéressant des désordres généraux, consécutifs aux troubles de la digestion, il y a lieu de faire jouer un rôle peut-être plus important encore aux produits albuminoïdes anormaux mis en lumière par

nos études touchant les déviations qualitatives de la digestion.

Les gastropathies dont le début remonte très fréquemment à l'enfance ou à l'époque de l'adolescence doivent, en fournissant aux éléments de nos tissus des produits nutritifs de composition vicieuse, préparer pour ainsi de longue main, soit certaines maladies viscérales (maladies du foie, des reins, des vaisseaux, etc.), soit aussi diverses maladies de la nutrition (goutte, gravelle, diabète, obésité, rhumatisme chronique).

En résumé, nos recherches nous ont permis de donner la *formule chimique* du travail de l'estomac d'une manière aussi exacte que le permet l'état actuel de nos connaissances. Elles laissent entière la question de haute pathologie générale concernant la pathogénie et la nature des gastropathies. Les faits d'ordre chimique ne peuvent pas plus que les autres phénomènes symptomatiques servir de base unique à l'établissement d'espèces nosologiques. La clinique offre à notre observation des objets complexes qui doivent être envisagés sous leurs multiples aspects. Quand nous nous laissons uniquement frapper par un seul de ces aspects, fût-il d'une grande importance, nous arrivons toujours à des conceptions imparfaites, ne pouvant contenir qu'une part de vérité.

Ces réserves faites, qu'il nous soit permis d'a-

jouter que l'appréciation du travail chimique de l'estomac nous semble avoir une importance capitale au point de vue du diagnostic et du traitement. Déjà, dans le cours du précédent exposé, nous avons eu l'occasion de citer des faits dans lesquels les résultats chimiques sont venus éclairer le diagnostic. Qu'il nous suffise ici de montrer par un dernier exemple l'intérêt pratique de l'examen chimique du suc stomacal.

Tout récemment M. B..., âgé de quarante-trois ans, vient consulter l'un de nous. Il souffre de l'estomac depuis une dizaine d'années, mais seulement à certains intervalles : une ou deux fois par an pendant cinq à six semaines. Ces sortes de crises de dyspepsie sont constituées par des digestions lentes, pénibles, s'accompagnant de douleurs qui atteignent leur maximum environ trois heures après les repas. A certains moments ces douleurs ont été extrêmement vives, mais elles ne se sont jamais accompagnées de vomissements.

M. B... est robuste, il a bon appétit et dort bien habituellement; mais au moment des crises, il est réveillé au milieu de la nuit par des crampes stomacales. Il ne peut alors se rendormir que vers le matin. L'estomac est tendu, rempli de gaz, légèrement sensible à la pression. La douleur, ainsi provoquée, répond dans le dos. L'estomac ne descend pas, quatre heures après le repas de midi, au-dessous de l'ombilic; il ne clapote que dans une

très petite étendue et seulement au creux épigastrque. Pas de pyrosis, pas de migraines, pas d'hémorrhoïdes.

Le foie est normal, il existe un léger souffle cardiaque à la pointe. Pas de rhumatisme, pas de maladies de famille. Les causes déterminantes sont obscures. M. B... voyage souvent pour ses affaires. Il mange vite, à des heures irrégulières, consomme par goût beaucoup de pain, boit abondamment à ses repas.

L'ensemble de ces phénomènes nous a paru se rapporter à l'une des formes de l'hyperpepsie. L'âge du malade, le sexe, la marche paroxystique de la maladie, l'intensité des phénomènes douloureux et leur apparition plusieurs heures après les repas, les causes probables de l'affection gastrique, tout cet ensemble devait faire porter ce diagnostic.

L'examen chimique démontra qu'il s'agissait d'un cas d'hypopepsie du premier degré avec légère fermentation acide :

$$\begin{matrix} T = 0{,}343 & H = 0{,}008 \\ F = 0{,}219 & C = 0{,}116 \end{matrix} \Big\} 0{,}124 \quad \begin{matrix} A = 0{,}126\,; & A' = 0{,}118 \\ \alpha = 1{,}04 & \end{matrix}$$

Liquide peu abondant, filtrant assez lentement, moyennement riche en peptones. La réaction des acides gras ne donne aucune indication.

N'est-il pas évident qu'au point de vue du traitement, il est du plus grand intérêt de posséder un tel renseignement? Aussi ne craignons-nous pas de

dire, en terminant, que tout médecin devra s'enquérir, en cas de dyspepsie, de la constitution du suc gastrique, de même qu'il pratique l'auscultation et la percussion lorsqu'il s'agit d'une affection thoracique.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

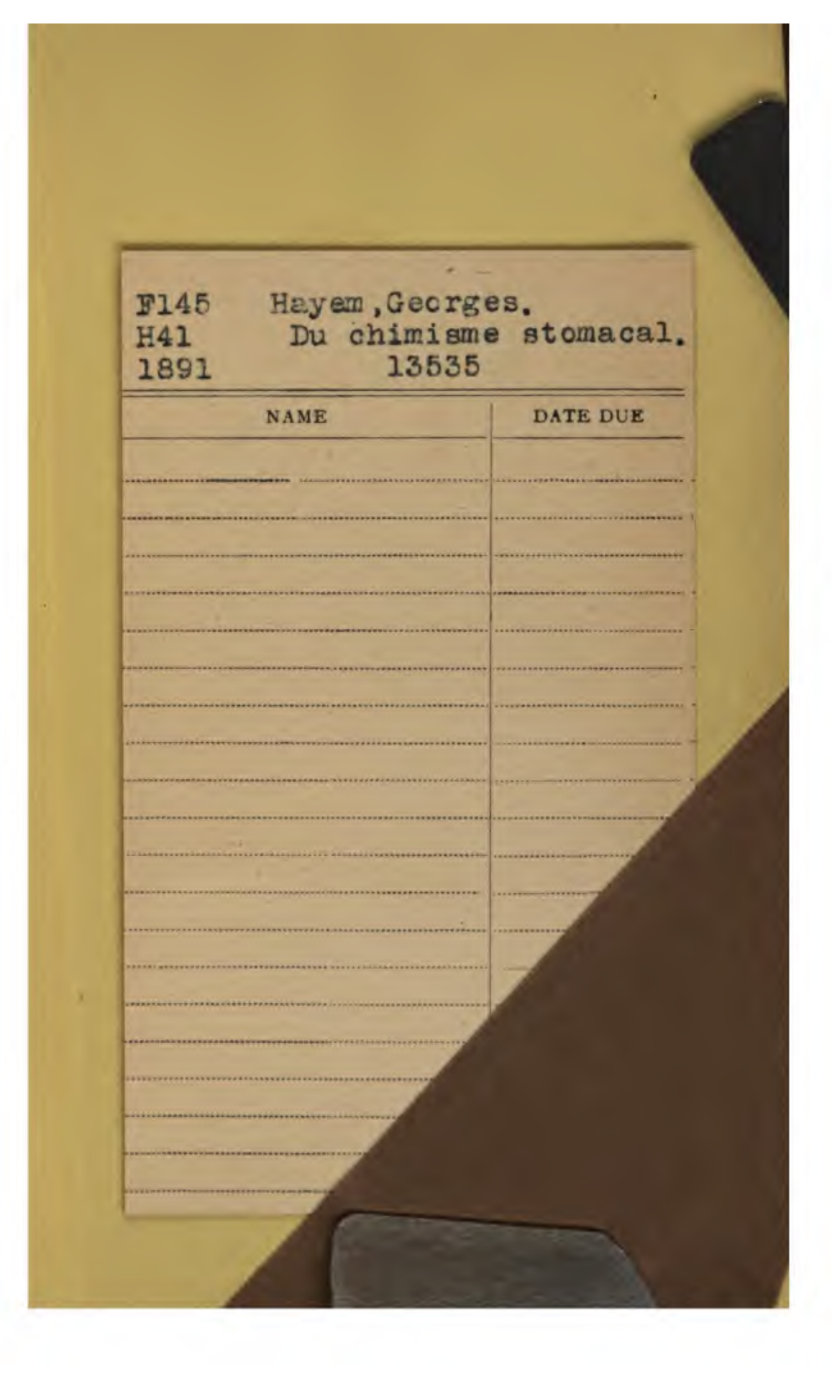
PREMIÈRE PARTIE

CHIMISME NORMAL

DEUXIÈME PARTIE

CHIMISME PATHOLOGIQUE

7460-90. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.



NAME	DATE DUE

